

621

# ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

DOUZIÈME ANNÉE

N° 6

JUIN 1935

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

INSTITUT D'HISTOLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON  
ET SERVICE DE NEURO-PSYCHIATRIE DE L'HÔPITAL MILITAIRE DESGENETTES

---

### ZONE DE JONCTION MYONEURALE, OU PLAQUE MOTRICE, A L'ÉTAT NORMAL ET DANS QUELQUES CAS PATHOLOGIQUES

par

Robert NOËL

et

Bernard POMMÉ

---

Commencée en 1840 par Doyère, poursuivie en 1862 par le Montpelliérain Rouget, l'étude de la plaque motrice a été, depuis lors, poursuivie par un grand nombre d'auteurs parmi lesquels, et sans prétendre être complet, on peut citer Krause, Kühne, Ranvier, Renaut, Lövit, Erhlich, Capel, Tello et surtout J. Boeke.

Les recherches ont été orientées dans deux sens différents. Les unes, de beaucoup les plus importantes, ont porté sur l'arborisation nerveuse terminale et nous soulignerons en particulier les travaux récents et remarquables de J. Boeke sur l'innervation motrice et sympathique des

muscles et le réseau pérterminal. La sole protoplasmique, au contraire, zone mitoyenne entre le nerf et le muscle, au sein de laquelle s'épanouit l'axone, a été pratiquement abandonnée depuis le travail lointain de Doyère sur le « monticule granuleux » des Tardigrades et les recherches de Rouget sur la « substance granuleuse » des muscles du lézard. Mais tandis que les recherches se sont accumulées, qui portent exclusivement sur l'arborisation nerveuse, aucune n'est venue apporter quelques éclaircissements sur la valeur et la signification morphologique de la « sole ». De cette substance granuleuse, nous ne savions il y a quelques années rien de plus que ce qu'avaient pu en voir Doyère et Rouget au milieu du XIX<sup>e</sup> siècle. On répète depuis quatre-vingts ans qu'elle est granuleuse; on redit, sans que d'ailleurs personne se soit soucié d'en apporter la preuve, qu'elle est constituée par du sarcoplasme; cela malgré Morat, malgré Langley, malgré Nageotte qui a cependant montré que jamais les neurites ne sont au contact du mésoderme, que partout ils en sont séparés par la névroglie périphérique. En revanche, tout paraît avoir été dit sur le nerf et avec quel luxe de détails; Cucatti, par exemple, a pu distinguer jusqu'à cinq variétés d'arborisations terminales chez le seul triton.

#### I. — LA ZONE DE JONCTION MYONEURALE A L'ÉTAT NORMAL

La plaque motrice est limitée en surface par une enveloppe très mince ponctuée de noyaux, les *noyaux vaginaux*. Cette enveloppe superficielle n'est rien d'autre que la continuation de la *gaine de Henle*, laquelle constitue la gaine la plus externe, conjonctive de la fibre nerveuse. Disposée à la façon d'un entonnoir renversé sur la fibre musculaire, cette gaine de Henle recouvre complètement la plaque motrice et se raccorde à la périphérie avec le sarcolemme.

Dans l'aire ainsi circonscrite par la gaine de Henle d'une part, par la surface de la fibre musculaire d'autre part, se trouve accumulée une substance d'aspect grenu, la *substance granuleuse*, qu'il est classique de considérer comme du sarcoplasme. Dans cette « sole » apparaissent de gros noyaux d'aspect turgescent remarquablement clairs, ponctués d'une ou deux mottes chromatiniques arrondies : les *noyaux fondamentaux* (voir fig. 2, 3, 4 et 5).

Au sein de cette substance granuleuse irradiant les ramifications nues du cylindraxe; la gaine de myéline, d'après les auteurs, s'est brusquement interrompue, en bec de flûte, avant d'aborder la sole protoplasmique.

Le sort de la gaine de Schwann paraît fixé avec moins de précision : il semble bien cependant que les *noyaux dits de l'arborisation*, parce qu'ac-

colés aux branches cylindraxiles, soient généralement considérés comme les derniers vestiges du syncytium schwannien.

Tel est, brièvement esquissé, le schéma actuellement classique de la plaque motrice, résumé des travaux effectués depuis un siècle. On en peut tirer la définition suivante : la plaque motrice est constituée par la ramification terminale de l'axone moteur au sein d'un monticule granuleux : la sole est située sous le sarcolemme.

Au total, la plaque motrice est constituée par :

- la gaine de Henle recouvrant
- l'arborisation cylindraxique épanouie au sein de
- la sole protoplasmique.

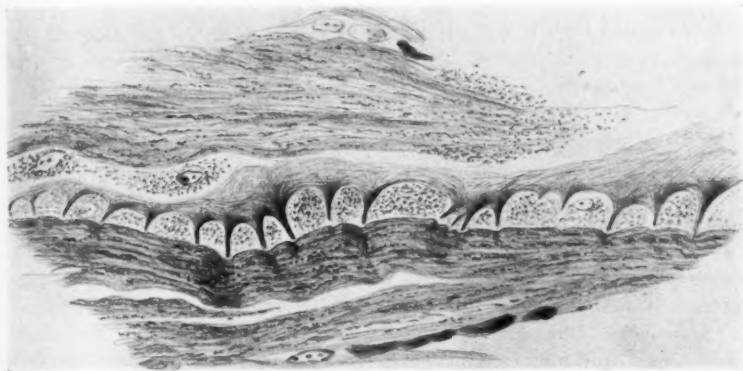


FIG. 1. — Muscle de la langue du chat.

Plaque motrice coupée perpendiculairement à son épaisseur. Cloisonnement de la sole par les septa issus de la gaine de Henle. (Regaud ; hématoxyline ferrique-picro-ponceau.)

A. LA GAINÉ DE HENLE, nous l'avons dit, peut être grossièrement comparée à un entonnoir, à une tente très évasée dont la base se raccorde au sarcolemme, tandis que le sommet se continue avec le périnèvre dont elle est partie intégrante. Son trajet est marqué par la présence des noyaux vaginaux qui facilitent son identification. Son épaisseur est d'ailleurs relativement considérable et sa colorabilité, en général, assez grande (fig. 1).

Si l'on observe des plaques motrices coupées perpendiculairement à leur épaisseur, sur des préparations colorées par le picro-ponceau, la gaine de Henle apparaît teintée en rouge plus ou moins vif. Une observa-

tion attentive montre que de la face interne de cette gaine partent des cloisons qui s'abaissent verticalement, au travers de la sole, jusqu'aux myofibrilles, contractant avec celles-ci des rapports de contiguité suffisamment étroits pour creuser, au niveau des points de contact, des sillons qui dépriment les éléments contractiles superficiels. L'existence de ces cloisons, issues de la gaine de Henle, aboutit à la constitution de logettes étanches qui divisent la substance granuleuse en compartiments nettement distincts.

Une première conclusion peut être tirée, c'est que la gaine de Henle se divise en même temps que le cylindraxe se ramifie et que chaque branche de l'arborisation possède, comme le neurite initial, son perinèvre. La sole n'est donc pas, comme on l'a cru jusqu'ici, un tout homogène et continu.

D'un autre point de vue, ces constatations permettent de dire que la sole n'est pas en situation hypolemmale au sens classiquement attaché à ce terme; elle n'est pas sous le sarcolemme, *elle est sous et dans la gaine de Henle*; la plaque motrice est non seulement recouverte dans sa totalité, mais pénétrée, compartimentée par le névrilemme, — et ceci a son importance comme nous le verrons plus loin.

B. Un autre fait morphologiquement important et qui, à notre connaissance, n'a jamais été décrit jusqu'ici, est l'existence constante, autour de chaque place motrice, d'un *dispositif capillaire* particulier : tout amas granuleux est serti par un capillaire en forme de fourche qui l'entoure plus ou moins complètement (fig. 2). Suivant l'incidence des coupes, on peut apercevoir tout ou partie de l'une ou des deux branches. Parfois, en particulier chez l'homme, on observe un dispositif du type sinusoïde qui correspond alors à un groupe de plaques motrices. Dans ces cas, on observe fréquemment que des ramuscules se détachent de la partie convexe des courbes, reconstituant ainsi une série de dispositifs en fourche, adjacents les uns aux autres.

Nous tenons à insister sur la constance de cette formation vasculaire particulière qui est le témoin, à notre avis, de l'importance des processus physiologiques dont cette zone de jonction myoneurale est le siège.

C. INNERVATION DE LA PLAQUE MOTRICE. — Jusqu'à plus ample informé et malgré certains travaux récents qui tendraient à s'y opposer, on est en droit de considérer que l'innervation de la plaque motrice est double : spinale et sympathique.

La *ramification motrice* est très connue, trop connue pour qu'il soit utile d'y insister longuement ici. Nous rappellerons cependant que, une fois arborisé suivant des modes divers, le cylindraxe se termine par des

extrémités en spatule plus ou moins large, des bords desquelles émergent des ramuscules très fins qui s'achèvent en anse, en grappe, en crosse d'évêque, en point d'interrogation, etc... Ceci constitue une série de types, il y en a une infinité d'autres. Autant de plaques, autant de modes de terminaisons différents, peut-on dire; et les partisans de la théorie du neurone ont beau jeu pour s'affronter avec les tenants de la théorie neuro-fibrillaire.

Nous n'insisterons pas pour en arriver à un détail fort important mis en relief par les recherches de Boeke. L'éminent professeur d'Utrecht, sur des préparations traitées par la méthode de Bielschowsky, a observé, au delà des ultimes ramifications nerveuses, une formation réticulée à

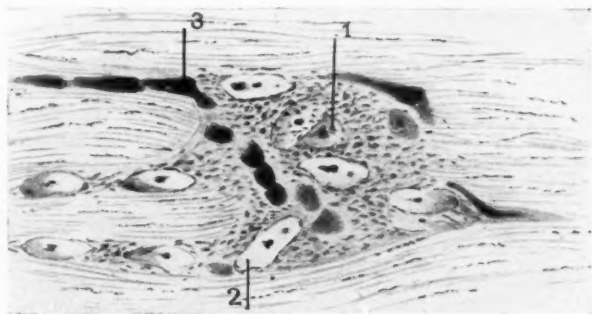


FIG. 2. — Muscle de la langue du chat.

Plaque motrice vue de face avec son dispositif vasculaire encadrant la sole.  
(Regaud; hématoxyline ferrique.)

trois dimensions, à mailles polygonales, interposée entre la partie nerveuse et la substance contractile. Dans certains cas, elle se poursuivrait jusqu'aux disques Q dans l'épaisseur desquels elle paraît pénétrer. Ce réseau « pérterminal » est toujours en contact avec les neurofibrilles, se développe en même temps qu'elles et se montre, à leur contact, plus intensément coloré qu'ailleurs. Boeke le considère comme une différenciation sarcoplasmatique existant en connexion et sous la dépendance du réseau neurofibrillaire. Au point de vue fonctionnel, les neurofibrilles conductrices de l'influx nerveux n'étant pas en contact avec les myofibrilles, le savant hollandais suppose que le réseau pérterminal est l'agent de transmission de cet influx nerveux aux myofibrilles. Il serait le *substratum histologique de la substance réceptive* de Langley.

Que faut-il penser du réseau pérterminal ?

Dans son rapport à la Société de Biologie, en 1925, del Rio Hortega parle du « réseau pérterminal, imaginé par Boeke, qui a tous les caractères d'une pseudo-structure interprétée sous un critérium plein de préjugés ». C'est là, selon nous, une exécution un peu sommaire contre laquelle on ne saurait trop protester, surtout lorsque, comme ce fut notre cas, on a pu examiner à loisir et en toute indépendance d'esprit les belles préparations que n'importe quel histologiste peut aller voir dans le laboratoire d'Utrecht. *Le réseau pérterminal existe* (c'est un fait facilement contrôlable) aussi bien autour des ramifications motrices qu'à la péri-

phérie de la terminaison sympathique dont il sera question plus loin.

Mais quelle est la valeur de cette figuration ? Cette question est plus délicate et l'on ne saurait être trop prudent dès qu'il s'agit d'interpréter un fait même incontestable. Cette réserve faite, il semble qu'on puisse considérer le réseau pérterminal comme un artifice de préparation, mais un artifice constant qui nous montre, sous un faux aspect dû à la technique, « quelque chose » qui existe bien dans la réalité, mais sous une autre forme. Peut-être, et ceci n'est qu'une simple hypothèse personnelle que nous proposons très timidement, peut-être s'agit-il là du chondriome

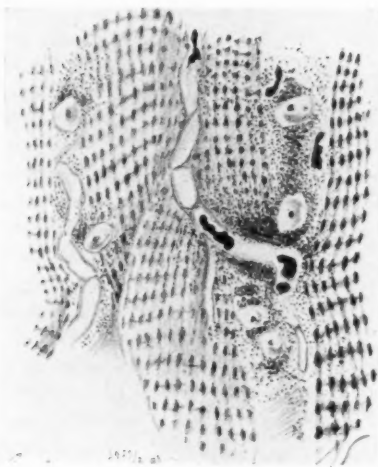


FIG. 3. — *Plaque motrice humaine vue de champ.*

de la sole altérée par la fixation mise en œuvre pour l'application de la méthode de Bielchowsky. Peut-être la structure réticulaire du réseau pérterminal est-elle due à la lyse de la substance des chondriosomes, lyse provoquée par un fixateur non adéquat. Ceci, nous tenons à le répéter, n'est qu'une suggestion pour expliquer une image fréquemment observée sur les préparations faites avec les techniques du système nerveux, mais jamais revue sur les préparations cytologiques.

L'innervation sympathique constitue encore une question très controversée. Décrite par Bremer, Perroncito, Boeke, Dussier, de Barenne, Agdhur, elle serait représentée par des faisceaux très fins qui pénètrent dans la sole et s'y terminent, en situation hypolemmale, par un réseau

délicat formant une *plaque motrice accessoire* qui ne dégénère pas après section des nerfs moteurs.

Boeke considère ces terminaisons amyéliniques comme des fibres sympathiques en rapport avec le plexus sympathique périvasculaire. Cette conception est combattue par Wilkinson, grâce à une série d'arguments de valeur très inégale sur lesquels nous ne pouvons insister ici.

Cette question de l'innervation sympathique est cependant d'une importance considérable, car elle semble liée très étroitement au problème du tonus musculaire.

Pour en finir, nous signalerons en passant les « *fibrilles ultraterminales* » de Ruffini qui, partant d'un des points de la ramification motrice, et après un trajet d'une longueur variable, aboutissent sur une fibre musculaire voisine, au voisinage ou à l'intérieur d'un fuseau neuromusculaire, ou constituent une petite plaque indépendante.

**D. LA SOLE PROTOPLASMIQUE.** — « La substance granuleuse du sarco-plasme de la sole est encore peu connue, car, à moins que nous ne le sachions, le chondriome, qui abonde dans les interstices myofibrillaires, n'y a pas encore été décrit. » Tel est, d'après del Rio Hortega, l'état de la question en 1925.

Dès 1924, abordant cette étude par la voie cytologique, nous avons utilisé comme technique de recherche la méthode de Regaud, suivie de coloration par l'hématoxyline ferrique. Voici quels furent les résultats obtenus :

Lorsqu'on examine les préparations de muscle ainsi obtenues, le repérage des plaques motrices est très aisé, avec un peu d'habitude. On les reconnaît à la fourche capillaire entourant une nappe de chondriosomes extrêmement abondants autour des noyaux fondamentaux, qui tranchent par leur aspect clair. L'immersion met en évidence, au sein de la masse granuleuse, d'innombrables chondriocentes très intensément sidérophiles, assez courts, rectilignes, plutôt épais ; leur aspect tout à fait spécial et caractéristique les rapproche des gliosomes décrits par Collin et les montre très différents des sarcosomes. Une différenciation optima des chondriosomes de la sole ne permet plus de voir les sarcosomes. Pour bien marquer cette distinction morphologique qui nous paraît essentielle et qui, à notre sens, correspond à une différence de nature entre sarcosomes et chondriosomes de la sole, nous avons proposé pour ces derniers le terme de « télosomes » (fig. 2, 3, 4 et 5).

A côté des formes en bâtonnets, il existe dans la sole protoplasmique des formes modifiées se présentant comme des mottes noires à contours irréguliers, de tailles diverses, les unes relativement petites, d'autres beaucoup plus volumineuses.

Telles sont les différentes variétés de *télosomes* que l'on rencontre dans la substance granuleuse de la sole ou *téloplasme*.

Mais si on applique les techniques mitochondriales à des pièces fixées de façon quelconque, les *télosomes*, éléments fragiles dont la bonne conservation exige une fixation adéquate parfaite, apparaissent altérés, en grumeaux ; ils se teignent mal par l'hématoxyline. On retrouve alors l'aspect classique des granulations connues depuis Rouget et qui ont valu à la sole le nom de substance granuleuse. Peut-être, nous l'avons déjà dit,

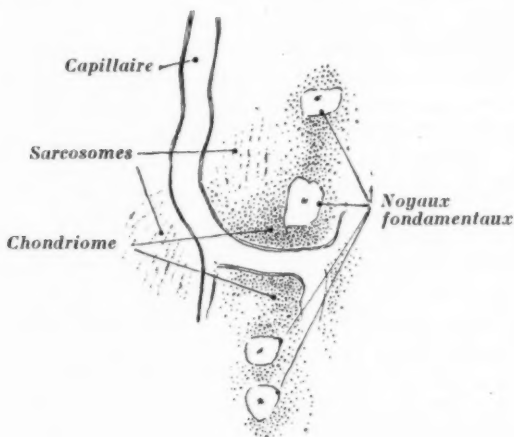


FIG. 4. — Schéma de la figure 3.

le réseau pérterminal correspond-il au chondriome mal fixé par les techniques mises en usage pour la mise en évidence des neurofibrilles terminales.



Une question capitale se pose maintenant, que nous allons essayer de résoudre. *Quelle est la nature du tégument* caractérisé par ses *télosomes*, ses *noyaux fondamentaux* et qui, de par sa situation très spéciale entre nerf et muscle, se trouve obligatoirement traversé par l'influx nerveux allant des ramifications nerveuses aux myofibrilles ?

Est-ce vraiment du sarcoplasme comme le veulent les classiques ?

Contre cette façon de voir, de nombreux arguments peuvent être invoqués. D'abord des arguments de raison, si l'on peut dire, dont voici quelques-uns :

a) Pourquoi le sarcoplasme banal, cytoplasme du syncytium musculaire, serait-il susceptible d'accomplir une fonction de transmission qui nécessite partout ailleurs des éléments aussi hautement différenciés que des myofibrilles ?

b) Pourquoi les neurites moteurs qui sont partout, c'est un fait, très étroitement protégés et séparés du milieu mésodermique qu'ils traversent, par leur myéline, leur gaine de Schwann, n'en auraient-ils, brusquement, plus aucun besoin, et pénétreraient « nus » dans le sarcoplasme ? Une seule gaine persiste, la plus externe, la gaine de Henle dont nous avons montré qu'elle se ramifie comme les branches de l'arborisation cylindrique dans l'intérieur du téloplasme que, par ailleurs, elle recouvre. Sur trois gaines, deux disparaissent, l'autre demeure. On ne conçoit pas bien pourquoi. Il y a là, semble-t-il, une anomalie qui doit inciter à suspecter l'exactitude de l'interprétation actuellement admise.

A ces arguments de raison s'ajoutent des arguments de fait. En premier lieu la différence qui existe entre les sarcosomes et les télosomes, les premiers assez étroits, plutôt grêles, facilement différenciables par l'alun de fer ammoniacal; les seconds épais, très sidérophiles, nécessitant une différenciation beaucoup plus poussée. Pourquoi cette dissemblance si vraiment la substance granuleuse est du sarcoplasme ?

Le parallèle entre les noyaux fondamentaux et les noyaux de la fibre musculaire est tout aussi suggestif du point de vue qui nous intéresse ici. Les premiers sont remarquablement clairs, vésiculeux, turgescents, de forte taille, avec un ou deux gros nucléoles. Ils donnent l'impression, comme le dit Renaut, de « noyaux hautement différenciés et appartenant à un élément cellulaire de fonctionnalité probablement très spéciale ». Les noyaux musculaires, au contraire, sont aplatis en ovale très allongé ; leur teinte est plombée avec un nucléoplasme gris noir, semé de fines granulations chromatiques.

Rappelons enfin, une fois de plus, que la sole n'est jamais sous le sarcolemme, mais qu'elle est jusqu'à son extrême périphérie, recouverte par la gaine de Henle.

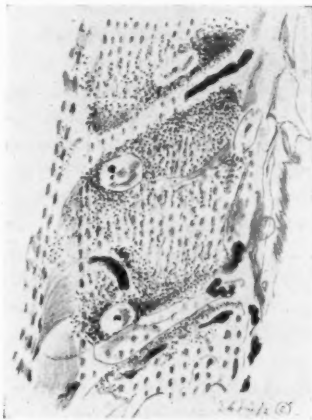


FIG. 5. — Plaque motrice humaine vue de champ.

*Le téloplasme n'est pas du sarcoplasme*, telle est la conclusion négative qui, à notre avis, est imposée tant par la raison que par les faits.

Mais alors ?

Nous dirons tout net que, selon nous, *le téloplasme est de la névroglie périphérique*, dans le sens de Nageotte. La gaine de Schwann, loin de disparaître brusquement et sans raison plausible, continue d'exister. C'est elle qui, en se modifiant, constitue cette gangue spéciale qui entoure l'arborisation neurofibrillaire, laquelle représente *l'épanouissement terminal de la névroglie périphérique correspondant à l'épanouissement terminal du nerf moteur et de la gaine de Henle*.

Tous les arguments énoncés plus haut contre la conception sarcoplasmique de la sole plaident en faveur de cette façon de voir. Reprenons-les en y joignant quelques arguments nouveaux.

a) Nous retrouvons dans la plaque motrice les gaines de la fibre nerveuse : d'abord la gaine de Henle, ensuite le syncytium péri-neurofibrillaire de Schwann, dont la trace est marquée par les « noyaux de l'arborisation » qui accompagnent la ramification nerveuse et signalent, de leur présence, l'existence du manchon névroglie.

b) Les télosomes, très différents des sarcomes, sont, au contraire, morphologiquement très voisins ou identiques aux gliosomes décrits par Collin dans la névroglie centrale, et tout récemment par Turchini, dans la masse centrale des corpuscules de Paccini. Cette similitude avec les gliosomes, sinon cette identité absolue, ne suffisait-elle pas à établir une parenté évidente entre le téloplasme et la gaine de Schwann ?

c) Des recherches récentes sur *le développement de la plaque motrice* contribuent encore à éclairer le problème. Le mode de ramification de la fibre nerveuse a été très minutieusement étudié, mais on ne savait que très peu de chose sur les prétendues accumulations de noyaux qui masquent le point de jonction de la fibre nerveuse avec la fibre musculaire. On affirmait d'une part que le sarcoplasme s'accumule pour constituer la sole, mais on admettait d'autre part que la prise de contact entre les deux éléments nerveux et musculaire se fait avant l'apparition du sarcolemme. Tout cela est assez flou *a priori*.

Iwanaga vient de montrer que, contrairement à l'opinion classique, *les cellules qui se forment dans les environs des points de ramifications des fibres nerveuses sont exclusivement des cellules de Schwann; jamais il n'a constaté l'accumulation préparatoire des noyaux des fibres musculaires*.

d) Restent encore des arguments tirés de l'anatomie comparée. On sait qu'il existe trois types de terminaisons motrices :

- la colline de Doyère chez les Arthropodes,
- le buisson de Kühne chez les Batraciens,

— la plaque motrice de Rouget chez les Vertébrés supérieurs.

Entre ces trois types, il n'existe pas, contrairement à ce qu'on pouvait penser, de différence fondamentale : tout dépend de la richesse de l'arborescence ; plus elle est considérable, plus la sole est volumineuse..... pourquoi ?

Parce que, tout simplement, la quantité de névroglie périphérique schwannienne qui accompagne les ramuscules nerveux est d'autant plus abondante que ceux-ci sont plus nombreux. Et cela explique fort bien la constatation de Renault consignée dans son maître livre : « Dès que les arborisations cylindraxiales ne sont plus renfermées en totalité sous le sarcolemme, il n'y a plus de substance granuleuse, ni de noyaux fondamentaux. »

e) Enfin, en admettant la nature névroglie de la sole, nous faisons rentrer la plaque motrice dans le cadre de la loi générale énoncée par Nageotte sous deux formes également catégoriques : « Le neurite n'est nulle part en contact avec le mésoderme. » — « Il n'y a pas de fibres nerveuses nues dans les territoires mésodermiques adultes. »



La plaque motrice nous apparaît donc comme une fibre nerveuse complète étalée avec tous ses éléments constitutifs à la surface de la fibre musculaire.

La plaque motrice est une édification nerveuse et non une simple zone musculaire de réception pour la terminaison du nerf.

Détachant la sole du muscle pour la rendre au nerf, nous l'envisageons comme le dépôt terminal, entre les ramuscules de l'axone, de la névroglie périphérique, celle-ci pouvant être d'ailleurs plus ou moins modifiée en vue d'une adaptation locale à des fonctions qui ne sont très probablement plus des fonctions de protection stricte et exclusive. Il existe là, en effet, une zone synaptique très spéciale dont l'étude à l'état pathologique paraît devoir être particulièrement féconde en résultats nouveaux.

## II. — LA ZONE DE JONCTION MYONEURALE A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

Nous avons choisi quelques affections d'ordre neurologique pouvant intéresser le muscle du point de vue trophique ou fonctionnel, en nous réservant pour certains sujets la possibilité d'une comparaison entre un segment malade et un segment sain.

De l'examen comparé de zones de jonction de muscles cliniquement

normaux et de muscles pathologiques, il est possible de conclure que les cloisons conjonctives, les noyaux fondamentaux ou de l'arborisation, les dispositifs vasculaires de la sole, sont, dans les deux cas, rigoureusement identiques. Seul l'aspect morphologique du chondriome peut varier. Les modifications de ce chondriome témoignent d'un dysfonctionnement de l'ultime formation nerveuse située au contact du muscle.

Sur chaque préparation est toujours noté l'état du tissu musculaire.

Ces recherches cliniques et histologiques nous ont semblé intéressantes en elles-mêmes. Mais nous avons voulu comparer leurs résultats à ceux des examens chronaxiques et chimiques effectués presque simultanément sur les mêmes sujets.

La mesure des chronaxies a été obligeamment effectuée par P. Buffé et ses assistants que nous tenons à remercier ici.

Dans un mémoire antérieur (*Presse médicale*, 29 août 1934, p. 1355), A. Leulier et l'un de nous ont étudié dans le même esprit le taux du potassium musculaire à l'état normal et pathologique : ce taux donne un aperçu quantitatif de la valeur fonctionnelle globale d'un système neuromusculaire (poids en centigrammes par kilogramme de tissu frais).

La technique de cette étude d'ensemble est la suivante :

Un sujet présente l'un des syndromes cliniques ci-dessous énumérés. Un examen chronaxique détaillé est mis en œuvre. Il précède à bref intervalle une biopsie musculaire pratiquée, avec l'assentiment du malade, en un point désigné par l'électrologiste. Cette petite intervention permet d'obtenir une prise d'essai suffisante pour deux dosages de potassium musculaire. Quelques fibres musculaires disséquées à part sont immédiatement fixées suivant la méthode de Regaud et servent à l'étude des modifications de la zone de jonction myoneurale, et du tissu ambiant : sur chaque préparation est toujours noté, en effet, l'état du tissu musculaire.

Voici, du point de vue histopathologique, un essai de classification des résultats obtenus :

A) *Modifications du chondriome sans altérations musculaires;*

B) *Altérations du chondriome allant jusqu'à la disparition de ce dernier avec altération qualitative de certaines fibres musculaires.*

#### A. — Modifications du chondriome sans altérations musculaires.

1° DIMINUTION DU CHONDRIOME. — Chez un sujet atteint de polynévrite postdiphthérique tardive en période d'état, les chronaxies sont élevées aux membres inférieurs pour les muscles distaux (ex. : jumeaux, 50). Le dosage du potassium musculaire montre une diminution du taux (1)

(1) A. Leulier et G. Vanhems ont étudié chez le cobaye l'abaissement du taux de potassium musculaire après injection de toxine diphthérique.

(ex : jumeaux, 3 gr. 31). Les fibres musculaires striées ont leur aspect normal. Dans la zone de jonction, les télosomes sont intacts du point de vue forme et sont fortement sidérophiles : mais leur nombre est diminué et, dans certaines soles, il existe des plastas assez nombreux et fortement sidérophiles. Ces mottes de coloration foncée paraissent formées par la substance de différents chromosomes fusionnés : elles sont des tests de dysfonctionnement de la synapse, dysfonctionnement que viennent souligner l'impotence fonctionnelle et l'élévation des chronaxies.

Ces faits réalisent un type de lésion neuromusculaire diffuse, légère et bénigne : diffuse, car elle intéresse les zones de jonction sans systématisa-

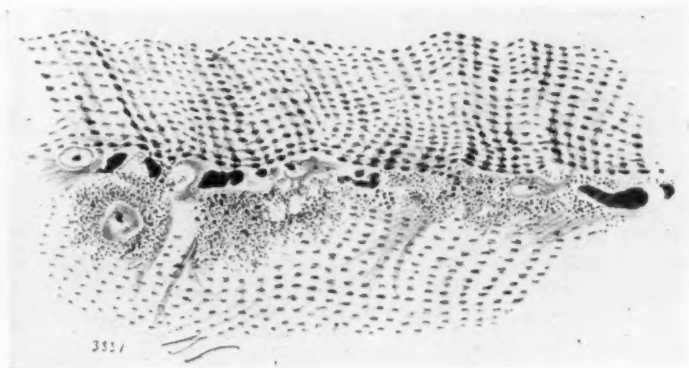


FIG. 6. — Zone de jonction myoneurale chez l'homme : syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

tion en secteurs et sans atteinte individuelle de certaines fibres; légère, car il y a une simple diminution du chondriome avec plastas sidérophiles assez nombreux sans altérations musculaires; bénigne, car la paraplégie disparaît progressivement, le chondriome redevient plus abondant et le taux du potassium s'élève jusqu'aux environs de la normale.

## 2° PRÉSENCE DE NOMBREUX PLASTES SANS DIMINUTION DU CHONDRIOME

— Deux exemples peuvent être retenus :

- a) Syndrome parkinsonien;
- b) Sclérose en plaques.

a) Syndrome de rigidité parkinsonienne postencéphalitique avec ou sans tremblement. — Les fibres musculaires sont intactes.

Le chondriome est normal et bien coloré, mais il existe des plastas sidérophiles très nombreux (fig. 6).

Rappelons notre hypothèse quant à la signification de ces éléments : la fatigabilité est une des caractéristiques du parkinsonien. Cependant sa morphologie musculaire est normale : nous rapprochons de ces faits d'ordre clinique la coexistence d'un chondriome formé de télosomes fort abondants et sidérophiles et de très nombreuses mottes bien colorées.

Par ailleurs, le taux de potassium est normal.

Il y a enfin peu de modification des chronaxies (selon Bourguignon, tendance à l'égalisation dans les segments rigides, chronaxies normales s'il existe du tremblement).

b) *Sclérose en plaques*. — Sur plusieurs sujets atteints de sclérose en plaques typique avec paraplégie spasmodique accentuée, nous avons relevé au niveau des muscles des membres inférieurs, avec une apparence normale des fibres musculaires et une intégrité du chondriome, une abondance particulière de mottes noires (sidérophiles), jaunes ou intermédiaires entre les unes et les autres.

Ces mottes ou *plastés jaunes* nous paraissent formés, tout comme les sidérophiles, par la substance de différents chromosomes fusionnés : mais cette substance est en dégénérescence. Et la lésion qu'elle traduit nous paraît irréversible.

Le taux de potassium ne varie guère au delà des limites normales.

Par ailleurs, nous avons retrouvé des aspects assez analogues de la sole au niveau de muscles intacts dont les homologues du côté opposé étaient lésés pour une raison quelconque d'ordre périphérique (répercussivité).

**B. — Altération du chondriome allant jusqu'à la disposition de ce dernier avec altération qualitative de certaines fibres musculaires.**

Deux types principaux ont été choisis :

a) *Les séquelles de paralysie postsérothérapique*;

b) *Les myopathies atrophiques progressives*.

Mais nous mentionnerons également les *myopathies pseudohypertrophiques* et les séquelles de *poliomyélite antérieure aiguë*.

a) **SÉQUELLES DE PARALYSIE POSTSÉROTHÉRAPIQUE.** — Voici la suite des recherches et leurs résultats. Deux périodes peuvent être envisagées :

*Au cours de la maladie sérique* naissent les algies, et lorsque ces dernières cessent apparaît l'impotence fonctionnelle, puis se développe l'amyotrophie.

A ce stade on trouve, sur un muscle intéressé par la maladie sérique, des chronaxies élevées (12, 20, 23  $\sigma$ , par exemple). Ces chronaxies mesurent pour nous, de façon grossière nous le reconnaissons volontiers

(« fausses chronaxies » de Bourguignon), l'excitabilité globale des fibres musculaires en voie de dégénérescence et celle des fibres plus légèrement atteintes ou indemnes : nous retiendrons surtout chez elles leur valeur comparative au cours d'une évolution cliniquement suivie.

Le taux de potassium musculaire est fortement abaissé chez nos sujets (entre 3 grammes et 3 gr. 70 pour le deltoïde, au lieu de 4 gr. 20). Ceci

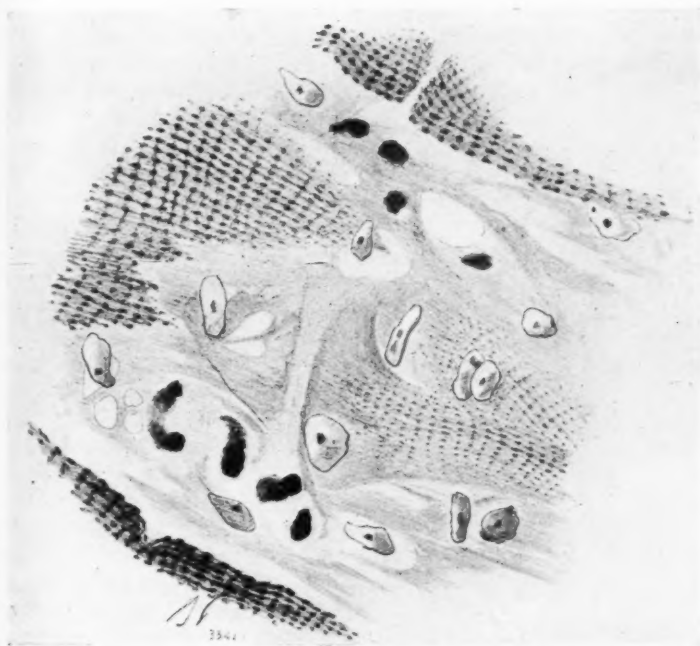


FIG. 7. — Zone de jonction myoneurale : paralysie postsérothérapique ; déshabitation de la sole.

témoigne de la diminution de la valeur fonctionnelle d'un muscle devenu « hétérogène », c'est-à-dire formé de fibres de qualité inégale.

Les fibres musculaires sont profondément lésées, mais par secteurs assez nettement limités : il existe une véritable zone de mortification avec, à la périphérie, une marge qui paraît d'ailleurs assez étroite, où s'organise la séparation entre le mort et le vivant.

Les zones de jonction sont très diversement atteintes suivant les sec-

teurs. Elles sont intactes dans ceux qui comportent des fibres saines. Ailleurs leur chondriome est raréfié et il existe des plastes sidérophiles, peu sidérophiles et enfin jaunâtres : nous avons vu quelle signification nous prêtons à ces divers éléments.

Six mois après les accidents, l'amyotrophie ne progresse plus : elle est fixée. Par contre la force segmentaire s'est nettement accrue, surtout après une rééducation un peu active. Le travail de séparation des fibres nécrosées et des fibres intactes est à peu près, mais non complètement terminé; dans les secteurs vivants, les zones de jonction sont riches en chondriome bien coloré; en tissu non musculaire, on trouve de véritables

cadavres de zones de jonction (plus de chondriome visible) (fig. 7).

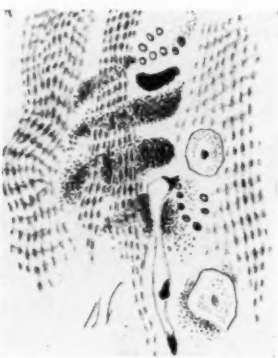


FIG. 8. — Modifications du chondriome au niveau du deltoïde non atrophié chez un myopathique.

Quant aux chronaxies, leur temps global peut diminuer jusqu'aux environs de la normale : à ce moment, le départ entre mort et vif est presque accompli et tout se passe comme si, à peu près seules, les fibres musculaires restées intactes répondaient aux excitations. Mais si la forme des contractions est restée la même (qualité normale), leur amplitude a diminué, car cette dernière dépend du nombre des fibres saines, nombre nettement inférieur à celui qui existait avant les accidents sériques.

On conçoit que, recherché par la technique habituelle purement chimique, le taux du potassium musculaire reste abaissé. Ce taux est en effet un témoin de la valeur fonctionnelle globale d'un

muscle sain, mais pondéralement diminué pour le même volume de biopsie (en raison de l'existence de zones devenues non musculaires et en évolution précicatricielle). Mais il semble bien, en tenant compte de la proportion histologique entre tissus musculaire et cicatriciel (A. Policard), que le taux réel de potassium musculaire soit aux environs de la normale.

Il existe vraisemblablement un stade cicatriciel, mais les observations manquent.

Ajoutons qu'à des lésions banales de vaisseaux de moyen et de petit calibre (hyperplasie des tuniques moyenne et interne) se surajoutent des altérations portant sur l'endothélium des capillaires qui apparaît épaissi et turgescent.

Sur une section transversale, contrairement à ce que l'on observe d'habitude, il existe toujours plusieurs noyaux endothéliaux disposés un peu à la façon d'un épithélium glandulaire. Ces noyaux, entourés d'un protoplasme épaissi et, par ailleurs, nettement visibles, apparaissent arrondis et font saillie dans la lumière vasculaire au point de l'obturer presque complètement.

On peut conclure, en somme, à une prolifération des cellules endothéliales qui, en même temps qu'elles se multiplient, augmentent aussi de volume. Ces altérations des capillaires se voient surtout dans les régions nécrosées, mais aussi dans les zones où le muscle est resté apparemment sain. Pour cette raison d'ordre topographique, et pour des motifs d'ordre cytologique (multiplication de noyaux turgescents), il ne s'agit pas de modifications vasculaires liées à un fonctionnement de muscles plus ou moins récemment lésés; ces aspects ne se retrouvent pas dans les amyotrophies de muscles semblables au même stade évolutif, mais d'étiologie différente (pour le deltoïde, par exemple, lésion du circonflexe d'origine traumatique).

La constatation de pareils faits permet de penser que l'irritation de l'endothélium vasculaire est sans doute la conséquence de phénomènes de choc sérique. Mais il y a lieu de supposer que ces lésions vasculaires ne sont pas limitées à certains muscles, mais s'étendent aux formations nerveuses (plexus et troncs en particulier) de tout un territoire radicaire.

*b) MYOPATHIES ATROPHIQUES PROGRESSIVES.* — Le processus de désintégration musculaire ressemble, dans beaucoup de ses détails, à celui qui a été brièvement noté au chapitre précédent.

Mais il existe des *différences* :

1° de *topographie*; 2° d'*évolution*.

1° Dans les myopathies, il n'y a pas de secteurs nettement limités. L'attaque est plus dispersée, plus diffuse. Elle est aussi plus insidieuse.

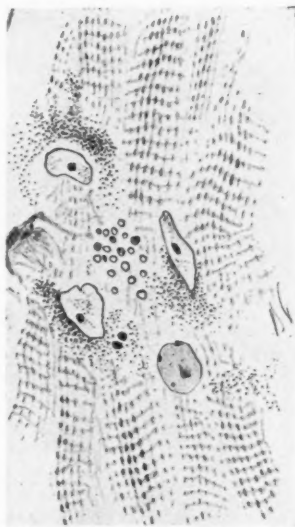


FIG. 9. — Modifications du chondriome au niveau d'un biceps brachial en voie d'atrophie chez un myopathique.

2° Le début, en effet, a lieu progressivement et non brutalement; les chronaxies montent à des taux très élevés et la forme de la contraction se modifie (contraction myotonique). On remarque déjà, faisant contraste avec un chondriome à peine raréfié, des plastes sidérophiles et même jaunâtres. Le potassium décroît. Et rien, dans la morphologie musculaire, n'attire encore l'attention.

Nous avons eu l'occasion de suivre pendant plusieurs années un sujet atteint de myopathie atrophique progressive à systématisation scapulaire,

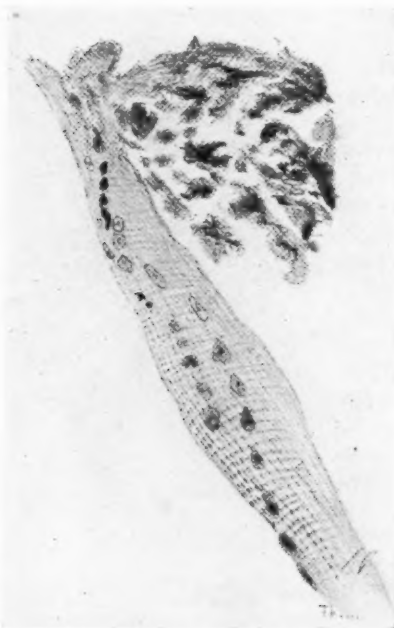


FIG. 10. — Multiplication des noyaux de la fibre musculaire : myopathie atrophique progressive.

puis pelvienne. Nous avons constaté les faits suivants au moment de la présentation de ce malade à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon :

(14 mars 1933) : « Les biopsies ont été pratiquées il y a quatorze mois, le 1<sup>er</sup> décembre 1931. Elles ont porté sur le deltoïde et le biceps gauches :

« 1° Le deltoïde n'était pas atrophié et ses chronaxies étaient normales.

« L'examen histopathologique montre (fig. 8) un chondriome de densité et de colorabilité normales, mais aussi une série de gros grains ou plastes de faible coloration (grise ou jaunâtre). La présence de ces plastes, qui prennent faiblement l'hématoxyline, coïncide avec une fatigue fonctionnelle du muscle, de caractère, semble-t-il, irréversible. Or, pour le deltoïde gauche, cependant encore peu atrophié, le temps de

chronaxie est 70 fois plus long en décembre 1932 qu'en décembre 1931.

« 2° Le biceps était déjà nettement atrophié en décembre 1931. Le temps des chronaxies était légèrement élevé, car, ainsi que le dit Bourguignon, l'affection ayant déjà évolué, le muscle atrophié tend vers la cicatrization.

« Nous trouvons, à l'examen des zones de jonction myoneurales, le chondriome diminué, mais encore bien colorable, et les plastes beaucoup plus nombreux et franchement jaunes (c'est-à-dire non colorés par l'hématoxyline au fer, fig. 9).

« En somme, la plaque motrice paraît ici mal fonctionner dans le plus grand nombre des fibres musculaires.



FIG. 11. — Multiplication des noyaux de la fibre musculaire: paralysie postsérothérapique.

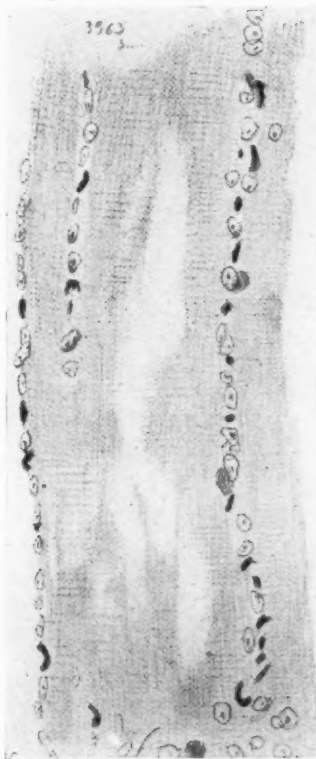


FIG. 12. — Multiplication des noyaux de la fibre musculaire: syringomyélie typique.

« Mais elle garde encore une certaine vitalité. Nous avons vu qu'un an après, l'amyotrophie s'était aggravée et que le temps des chronaxies avait augmenté : l'évolution cicatricielle n'est pas terminée. »

« A. Leulier a, de son côté, dosé le taux de potassium par kilogramme

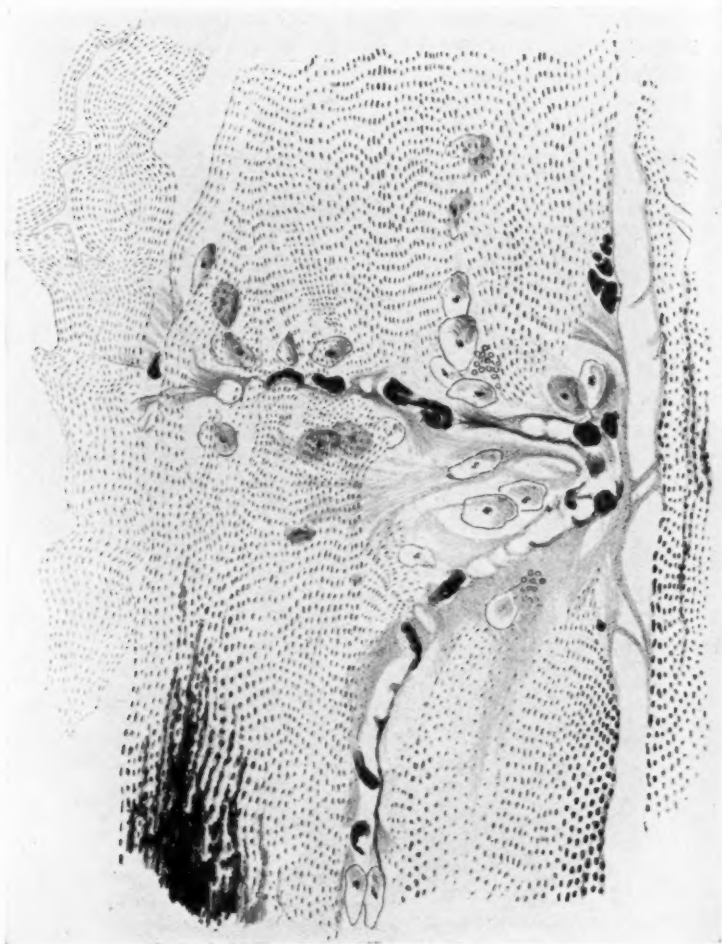


FIG. 13. — Zones de jonction myoneurale dans un cas de myopathie atrophique progressive de très longue évolution : muscle fessier.

de tissu frais : il est de 3 grammes pour le biceps et de 3 gr. 50 pour le deltoïde; taux normaux pour ces deux muscles : 4 gr. 20. »

La période d'état montre la disparition, lentement poursuivie, des fibres très inégalement atteintes et la « déshabitation » progressive des zones de jonction.

Au niveau des muscles, on observe une multiplication des noyaux du sarcolemme qui est fort marquée dans les myopathies atrophiques progressives, mais qui nous paraît un phénomène assez banal de désintégration musculaire (voir fig. 10, 11 et 12 : comparaison entre les fibres musculaires atteintes dans un cas de myopathie atrophique progressive, dans un cas de paralysie postsérothérapique, dans un cas enfin de syringomyélie, — atteinte lésionnelle).

Il ne peut être enfin parlé, du point de vue histologique, de stade cicatriciel, même dans les muscles atrophés depuis longtemps.

Examinons une préparation (fig. 13). de muscle fessier d'une myopathie progressive de très longue évolution (vingt ans environ).

Les fibres musculaires sont intactes en apparence, mais au-dessous d'elles, en un lieu de coalescence de plusieurs zones de jonction, on ne voit plus qu'un amas de plastas jaunes. Or sur ce même muscle, en certains points, rares il est vrai, s'observent quelques champs de dégénérescence musculaire plus ou moins avancée, points très isolés les uns des autres. Nous avons vérifié ce fait sur d'autres préparations de biopsies de muscles myopathiques.

Les lésions myopathiques, en définitive, nous paraissent à point de départ synaptique.

c) C'est à des conclusions sensiblement différentes qu'aboutissent nos recherches sur la zone de jonction et sur le muscle ambiant dans les *myopathies pseudo-hypertrophiques* : elles feront l'objet d'un travail ultérieur.

d) Par contre nous pourrions répéter, avec néanmoins quelques variantes, à propos des *séquelles de maladie de Heine-Médin*, ce que nous avons écrit sur les séquelles de paralysies postsérothérapiques. Le départ dans le muscle entre mort et vif s'opère en particulier de la même façon; mais nous avons trouvé des plasmocytes aux environs des zones de jonction dans des cas récents. Rappelons ici l'opinion de certains auteurs quant à la diffusion hors de la moelle du virus de la maladie de Heine-Médin.

\*  
\*\*

Il nous a paru intéressant de faire connaître ces quelques résultats d'une série de recherches convergentes entreprises avec une orientation nouvelle.

## BIBLIOGRAPHIE

- BOEKE (J.) : « Noch einmal das periternale Netzwerk, die Struktur der motorischen Endplatte und die Bedeutung der Neurofibrilla. » (*Zeitsch. f. mikr. Anat. Forsch.*, VII, 95, 1926.)
- ID. : « Die morphologische Grundlage der sympathischen Innervation der quergestreiften Muskelfasern. » (*Ibid.*, VIII, 561, 1927.)
- ID. : « Remarques à propos de l'article de H.-J. Wilkinson. » (*Bull. d'Histol. appl.*, IX, 101, 1932.)
- COLLIN (R.) : « Les mitochondries de la cellule névroglie. » (*C. R. Ass. Anat.*, 178, Lausanne, 1913.)
- DEL RIO HORTEGA (P.) : « La plaque motrice. » (*Rapport à la Réunion plénière de la Soc. de Biol.*, avril 1925.)
- IWANAGA : « Studien über die motorischen Nervenendigungen. — I. Ihre Histogenese. » (*Mitteil. über allg. Pathol. und path. Anat. Sendai, Japan*, II, 2, 1925.)
- LEULIER (A.) et POMMÉ (B.) : « Recherches sur le potassium musculaire. » (*Presse Médicale*, 29 août 1934.)
- NAGEOTTE (J.) : « L'organisation de la matière vivante dans ses rapports avec la vie. » (Alcan, édit., Paris, 1922.)
- NOËL (R.) : « Cloisonnement de la sole protoplasmique dans la plaque motrice chez le chat. » (*C. R. de la Soc. de Biol.*, XCIII, 1315, 1925.)
- ID. : « La structure de la substance protoplasmique dans les plaques motrices des Vertébrés. » (*Bull. d'Histol. appl.*, II, 124, 1925.)
- ID. : « A propos des cellules dites « interstitielles » décrites par Thulin dans certains muscles. » (*Bull. d'Histol. appl.*, III, 1, 1926.)
- ID. : « Sur les noyaux rencontrés dans les fibres musculaires striées de la langue du chat. » (*C. R. de la Soc. de Biol.*, XCIV, 66, 1926.)
- ID. : « Sur un dispositif vasculaire spécial observé au niveau des plaques motrices. » (*Bull. d'Histol. appl.*, III, 33, 1926.)
- ID. : « Sur la nature de la substance granuleuse de la plaque motrice. » (*Bull. d'Histol. appl.*, IV, 382, 1927.)
- NOËL (R.) et POMMÉ (B.) : « Etude cytologique de la zone de jonction myoneurale chez l'homme. » (*Bull. d'Histol. appl.*, VIII, 222, 1931.)
- NOËL (R.) et POMMÉ (B.) : « La zone de jonction myo-neurale à l'état normal et dans quelques cas pathologiques. » (*Revue Neurologique*, I, 589, 1932, et II, 1, 1934.)
- RENAUT (J.) : « Traité d'Histologie pratique. » (T. II, Bataille, édit., Paris, 1899.)
- ROUGET (CH.) : « Note sur la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles, chez les Reptiles, les Oiseaux et les Mammifères. » (*C. R. Acad. Sc.*, LV, 548, 1862.)
- TURCHINI (J.) : « Sur les corpuscules de Pacini et plus particulièrement sur leur masse interne. » (*Arch. de la Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, XIII, 220, 1932.)
- WILKINSON (H.-J.) : « L'Innervation du muscle strié. » (*Bull. d'Histol. appl.*, VIII, 117, 1931.)

INSTITUT « DOCTEUR J. CANTACUZÈNE » ET LABORATOIRE  
DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE  
(DIRECTEUR : PROFESSEUR C. IONESCO-MIHAIESTI)  
ET CLINIQUE UROLOGIQUE (DIRECTEUR : PROFESSEUR N. HORTOLOMEI)

**CONTRIBUTIONS EXPÉRIMENTALES  
A L'ÉTUDE DES HYDRONÉPHROSES.  
STASE DU BASSINET ET VOIES DE RÉSORPTION**

par

**E.-C. CRACIUN et D. ZANNE**

Des recherches faites dans la dernière décade ont démontré qu'en dehors de la *résorption lymphatique*, admise par les anciens, la *résorption veineuse* peut jouer un grand rôle pour drainer une stase du bassinnet.

Cette *résorption veineuse* est due aux conditions spéciales que présente le rein au double point de vue de sa structure et de son régime hémodynamique et uro-dynamique.

Au niveau du hile rénal, le croisement des voies urinaires et sanguines dans un espace réduit et plus ou moins inextensible représente, *a priori*, une zone très vulnérable. C'est réellement le cas pour l'hydronéphrose, dont le premier acte se joue dans le bassinnet, et le deuxième en plein tissu rénal. A la limite des deux se localisent les différentes forces mises en jeu, et en première ligne, la pression du liquide accumulé, la contre-pression des parois fibro-élastiques et l'élasticité du parenchyme. Parfois les liquides sous pression font éclater le fornix, dilacèrent le tissu glandulaire et s'échappent par la veine rénale.

L'existence de ce reflux (1), *interstitiel d'abord et ensuite veineux* (pyélo-venous back-flow de Hinman), revêt une importance considérable. Tel est le cas pour la formation et le pronostic des pyélo-néphrites ascendantes, pour certaines hémorragies dites essentielles, pour l'apparition

(1) Reflux veut dire ici tout épanchement urinaire qui pénètre par effraction, à travers la muqueuse du bassinnet et des calices. Certains auteurs américains parlent d'« extravasat bassinétal ». Le bassinnet n'étant pas un vaisseau, on ne saurait logiquement parler d'extravasat.

et l'évolution de l'hydronéphrose, pour certains accidents de la pyélographie ascendante : accès de fièvre, abcès corticaux, — parfois mort, — dont Papin a rassemblé 11 cas publiés dans la littérature.

Minder remarque judicieusement que la plupart des petits et grands accidents de la pyélographie ont une pathogénie plutôt vasculaire que tubulaire ascendante.

D'après Papin, la douleur apparue pendant une injection du bassinnet persiste parfois même après avoir laissé s'écouler librement le liquide injecté.

Dans le même ordre d'idées, s'il est permis d'opposer, au point de vue clinique, la pyélo-néphrite ascendante lente (Albarran) à celle d'évolution rapide, on peut attribuer, avec Minder, la première à une extension lente, de proche en proche en remontant le long des tubes collecteurs ou sécrétteurs, tandis que la deuxième se fait par effraction et progression interstitielle directe, par reflux.



La monographie de Papin, ainsi que les mémoires de Hinman, Fuchs, Minder, Hortolomei, nous dispensent de faire un *historique* détaillé de la question, ainsi que de ses différents aspects. Les deux derniers auteurs mettent particulièrement en valeur le côté clinique. On peut trouver des observations importantes sur l'évolution histologique des ligatures urétérales dans les publications dues à de Berne-Lagarde, à Camossa et Verliac; mais les mécanismes de production de l'hydronéphrose ou de l'atrophie primaire y sont envisagés seulement en passant. La monographie de Ravasini concerne les troubles dynamiques de l'urètre par rapport à la vessie.

Nous rappelons seulement que les notions de reflux interstitiel et pyélo-veineux sont d'origine expérimentale. Il est vrai que le passage dans la veine rénale des liquides injectés dans l'uretère était connu depuis longtemps par les anatomistes : Gigon (1856), Henle (1866), Poirier (1891), Tuffier (1894), Læbell, Huber (1895), en firent mention, mais seulement comme accident pouvant empêcher la préparation de bonnes pièces anatomiques. Grâce aux dissections fines, Gigon a précisé que les liquides passent par la rigole qui sépare le calice de la papille.

Ces observations, pas plus que celles de Ponfick, Winckler, ne furent aucunement fertiles pour une meilleure compréhension de l'apport uro-et hémodynamique à toutes les conditions morbides sus-indiquées. Il a fallu attendre d'autres expériences, celles montrant que l'air injecté dans la vessie peut refluer par la veine rénale (Lewin et Goldschmidt, 1897), et surtout les accidents consécutifs aux pyélographies rétrogrades par le collargol. Les histologistes s'en emparèrent; le collargol, seule substance

de contraste employée alors, fut retrouvé dans les tubes (Rössle), les interstices du rein (Fahr), sous la capsule, dans la graisse périrénale, ou bien à la fois dans les tubes et dans les vaisseaux (Keyes et Masson). Avec du matériel d'expérience, les conclusions furent les mêmes : Blum, Strassmann, rapportèrent des dépôts interstitiels ; Rehn, Wossidlo, Schachnow, des dépôts tubulaires et interstitiels jusqu'à la capsule ; Papin et Verliez, Masson, Lindemann, en ont trouvé dans les tubes et les glomérules, et, après éclatement des tubes, dans les interstices, tandis que EHlecker, Necker ne trouvent pas de conditions fixes. Wossidlo ne trouve des dépôts tubulaires que s'il y avait hydronéphrose, sinon il y a seulement des dépôts interstitiels. Bientôt le problème allait prendre un aspect tout à fait différent. Keyes (1915) fut le premier à montrer que le collargol peut pénétrer dans les interstices lymphatiques et les vaisseaux sans passer par les tubes. Mais ce sont surtout les expériences de Hinman et de ses collaborateurs qui démontrèrent que le reflux pyélo-veineux joue chez plusieurs espèces animales un rôle primordial, sinon comme date d'apparition, du moins comme importance quantitative et conséquences histogénétiques. Les auteurs américains purent contrôler sur radiographies, sur préparations injectées au collodion et ensuite corrodées, ainsi qu'à l'aide du manomètre, l'apparition et la progression du reflux pyélo-veineux.

La question a fait de nouveaux progrès, ayant été reprise par Félix Fuchs (de Vienne) en plusieurs mémoires; cet auteur a pu suivre, pendant les premiers jours après la ligature, comment tombe la résistance tissulaire jusqu'à « zéro-barrière », c'est-à-dire que le troisième jour environ, l'air poussé dans l'uretère, sous une pression si basse qu'elle n'est pas enregistrée par le manomètre à mercure, passe de suite dans la veine rénale et vient barboter dans la solution physiologique où baigne le rein en expérience. En faisant une critique serrée des faits, cet auteur veut démarquer deux périodes distinctes dans l'évolution des hydronéphroses : a) une première période de distension aiguë, avec distension des cul-de-sac des calices, lesquels s'effondrent et laissent fuser le liquide dans le sinus ou dans le tissu rénal et bientôt après dans les veines; c'est le reflux pyélo-veineux qui dégage le bassinot, permettant ainsi une reprise de la sécrétion urinaire; l'atrophie primaire est évitée. Le rein peut se dilater et s'adapter graduellement pour arriver (b) à la deuxième période de remaniement hydronéphrotique avec renversement du relief intérieur : les papilles sont repoussées, les colonnes de Bertin proéminent. Fuchs admet, dans cette deuxième période, où l'hydronéphrose est pleinement constituée, que la résorption de l'urine se fait seulement par voie épithéliale, par la muqueuse bordant le bassinot surdistendu et par les tubes collecteurs. Ces deux périodes sont ainsi strictement opposées, chacune

étant caractérisée par des voies de résorption différentes ou des voies de « drainage » distinctes.

Les recherches de Fuchs ont eu également le grand mérite d'avoir confirmé celles de Hinman, combattues par Bøeminghaus. Ce dernier s'était contenté de simples observations histologiques gagées seulement sur le chien; il avait néanmoins nié purement et simplement le reflux pyélo-veineux. Fuchs a montré que, d'une espèce animale à l'autre, il y a des réactions différentes, et que chez le lapin, le « pyelo-venous back-flow » des Américains est pour ainsi dire la règle, à l'encontre du chien.

### RECHERCHES PERSONNELLES

Sur 43 animaux, dont 7 chiens et 36 lapins, nous avons pratiqué l'intervention suivante :

Lombotomie; section de l'uretère isolé au préalable sur une distance de 4-5 cm.; cathétérisme du bout central avec une aiguille fine montée sur une seringue Record; ligature serrée sur l'aiguille; évacuation du bassin; injection d'un volume égal (environ 0,5 cc.) d'un mélange coloré, parfois opaque; ligature à fond; quelques centimètres cubes d'éther dans la plaie; suture en deux étages. Après un intervalle variable, extirpation du rein ligaturé et de son congénère; fixation dans du formol 10 % (solution formaline du commerce, diluée à 1 : 4), avec ou sans radiographie préalable.

L'objet de la présente étude est de compléter tout un ensemble de recherches entreprises par l'un de nous sur la physiologie normale et pathologique des voies excrétrices supérieures, en vue de préciser l'influence de l'uro-dynamique pour les fonctions rénales. En d'autres mots, nous avons essayé de suivre les différentes étapes qui s'ensuivent après la ligature totale du bassin chez le lapin, et de la ligature incomplète chez le chien, en tant que réactions du tissu rénal, de ses vaisseaux et de son armature conjonctive. Nous insisterons ici sur le côté histologique, ne faisant qu'une simple mention de certains détails concernant les injections colorées et leur résultat immédiat, les images radiologiques, la pression manométrique; ce côté fera l'objet d'une étude spéciale concernant surtout l'aspect physiologique de cette question.

Quelquefois, et pour mesurer les pressions employées, les reins simplement ligaturés furent injectés avec de l'air sous une pression contrôlée au manomètre. L'injection colorée ou opaque ne fut administrée qu'après la manométrie, donc simultanément avec l'injection colorée du rein congénère.

Plusieurs types d'injections ont été employés : des mélanges opaques

aux rayons, à base d'abrodyl, avec ou sans gélatine, pour mieux localiser les voies normales ou anormales. La gélatine présente de nombreux inconvénients, signalés également par Minder; on peut la remplacer avantageusement par le sérum normal de cheval en fiolage de commerce; c'est un excellent excipient et, s'il n'est pas trop dilué, facilement coagulable par le formol.

La composition des mélanges colorants fut la suivante : 1° carmin, 5 %,

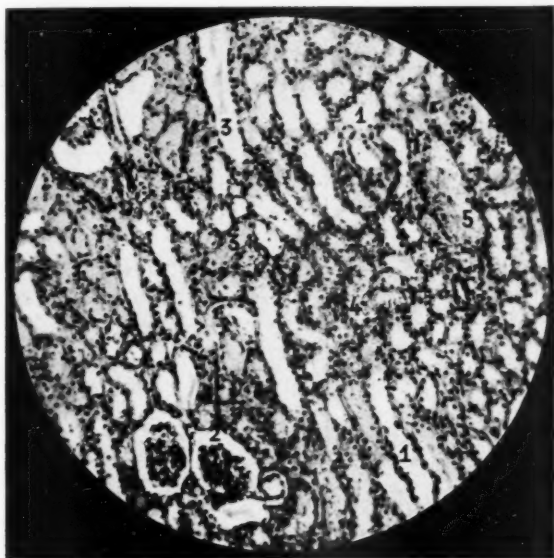


FIG. 1. — *Lapin 31, après 6 heures* : 1, tubes ; 2, espaces capsulaires dilatés et bouquets glomérulaires anémiques collabés ; 3, dans les tubes, un peu de matériel colloïde ; parfois des hématies (4) ou des cellules desquamées. Ectasie veineuse (5) et discrète infiltration interstitielle.

dans du sérum sanguin ; — 2° encre de Chine, 2<sup>e</sup> centimètres cubes ; sérum, 24 centimètres cubes ; abrodyl, 6 grammes ; — 3° rouge neutre ou rouge Congo, 0,5 gr. ; abrodyl, 2 grammes ; sérum, 8 centimètres cubes ; — 4° encre de Chine, 1 centimètre cube ; gélatine, 12 grammes ; eau distillée, 87 centimètres cubes ; — 5° le même, avec 67 centimètres cubes d'eau et 20 grammes d'abrodyl.

Le tableau suivant résume quelques-unes des expériences faites sur les lapins :

N° d'ordre et durée de la ligature	CARACTÈRES ANATOMIQUES						
	Injection	Volume en cm. *)	Bassinets **)	Papilles *)	Parenchyme *)	Capsule	Veineries
L. 31. 6 heures.	Sérum sanguin + carmin. Veine rénale injectée.	3×2,1×1,8, agrandi (2,8×2×1,5).	1, dilaté (0,1-0,3).	0,5, aplaties, repoussées (0,9).	0,3-0,3, œdème (0,4-0,3).	—	Reflux veineux.
L. 36 bis. 12 heures.	Id.	3,9×2,6×2,4, agrandi (3,4×2,2 ×1,6).	1,7, très dilaté (0,1-0,7).	0,4, repoussées aplaties (0,9).	0,5, œdème (0,3-0,2).	—	Arcades apparentes
L. 27. 1 jour.	Sérum sanguin + encre de Chine + abrodyl. Veine rénale injectée.	3,6×2,6×2,1, agrandi (3,2×2,4 ×1,8).	1,2, dilaté (0,3-0,5).	0,6, aplaties (0,7).	0,4-0,4, aminci (0,4-0,5).	Reflux.	Apparentes
L. 30. 7 jours.	Sérum sanguin + encre de Chine + abrodyl.	4,3×2,6×2,8, agrandi (3,9×2,5 ×2,2).	1,7, dilaté (0,1-0,8).	0,4, aplaties (0,8).	0,4-0,3, aminci (0,4-0,4).	—	Hydro- néphrose.
L. 8. 8 jours.	—	2,8×2,5×2, normal (2,8×2,5 ×1,8).	—	—	—	—	—
L. 42. 14 jours.	Sérum sanguin + carmin.	2,7×2,4×2, atrophique (3,8×2,8 ×2,2).	0,8, dilaté (0,2-0,8).	1,6 (1).	— (0,4-0,4).	Epaissie et ratatinée.	—
L. 43. 30 jours.	Sérum sanguin + carmin.	7×4,8×5,5 (21 gr.), agrandi (3,8×2,8 ×2,4) (10,5 gr.).	4,4, dilaté (0,2-0,8).	— (1,2).	0,3 (0,3-0,3).	Epaissie.	—

\*) Les chiffres placés entre parenthèses correspondent au rein témoin. — \*\*) Le premier chiffre entre parenthèses correspond au bassinets normal; le deuxième à la profondeur du hile.

RADIOGRAPH

Reflux  
capsul  
et veine

« Lésion  
« Lésion  
« Id. »

Vaisseaux	RADIOGRAPHIE	CARACTÈRES MICROSCOPIQUES						OBSERVATIONS	
		Tubes papillaires	Tubes droits	Tubes contournés	Glomérules	Interstices	Veines		
Reflux veineux.	—	Dilatés ; reflux.	Normaux.	Dilatés ; dépôts de couleur ; lésions épith. +.	Espace dilaté ; hyperhémie.	Cedème ; reflux.	Ectasie ; reflux.	Réaction rapide très marquée. <i>Reflux papillaire interst. veineux.</i> Le rein témoin : hyperfonction.	
Arcades apparentes	—	Dilatés ; lésions épith. ; reflux.	Normaux ; détritrus et hématies ; reflux.	Dilatés ; lésions épith. ++.	Dilatés ; anémie.	Cedème ; hémorr. ; reflux.	Ectasie.	Hémorr. intratubulaire indiquant le trajet du reflux. <i>Reflux papillaire et interst.</i>	
Apparentes	Reflux capsul. et veineux.	Dilatés ; reflux.	Normaux.	Normaux.	Hyperhémie ; bouquets injectés.	Id.	Ectasie ; reflux très étendu.	<i>Reflux interst. veineux et capsulaire.</i>	
Hydro-néphrose.	—	Id.	—	a) Collab. b) Dilatations ; lésions.	Id.	Sclérose discrète.	Stase.	Hydro-néphrose	
—	—	Dilatés ; lésions ++.	Collabés ; lésions.	Id. ; lésions.	Id.	Sclérose ; infiltrat. lymph.	—	Stoppé.	
—	—	Désorgan. bouchés par plages épithéliales.	Désorganisation totale, excepté une mince couche sous-corticale.						Neurose par lésions vasculaires intercurrentes.
—	—	a) Dispar. b) Dilatés.	Disparus.	Disparus.	a) Dispar. b) Atroph.	Forte sclérose.	Sclérose vascul.	Hydronephrose géante.	

« Lésions ++ » veut dire : vacuolisation avec faible desquamation.  
 « Lésions +++ » — forte desquamation ; état homogène acidophile avec pyénose.  
 « Id. » se rapporte à la notation verticale supérieure.

## DISCUSSION DES RÉSULTATS

Nous voudrions résumer les observations précédentes en les groupant distinctement selon la présence ou l'absence d'une hydronéphrose et selon la durée de l'expérience.

Dans les deux premiers jours, la dilatation du bassin et des calices est obligatoire et constante, vu les conditions de nos expériences.

Tout aussi constantes sont les lésions microscopiques : dilatation tubulaire, stase veineuse, transsudat interstitiel. Cela fait que les dimensions extérieures du rein sont nettement augmentées.

Plus tard, l'évolution de ces distensions n'est pas toujours la même, la plupart des cas évoluant vers l'hydronéphrose, quelques-uns faisant une atrophie rénale par arrêt de la sécrétion et inactivité fonctionnelle ou « stoppage ». Mais au début rien ne permet de faire un pronostic à ce sujet. *La proportion des reins de dimensions normales a été, dans nos expériences, de 14 % (5 cas sur 36).*

A. — Il est donc vraisemblable d'admettre que quelques-uns des 15 lapins sacrifiés dans les PREMIÈRES 48 HEURES auraient pu évoluer vers le « stoppage », ce qui ne veut pas dire absence de toute réaction. L. 9 (24 heures) par exemple, dont le rein ligaturé n'accusait qu'une augmentation de son diamètre sagittal, montrait cependant sur coupe une distension nette du bassin et avec papilles aplaties et refoulées. Il n'y avait que peu de dilatations tubulaires, peu de transsudat et d'extravasat interstitiel.

Ce cas mis à part, nous allons examiner en bloc tous les animaux des deux premiers jours; 14 lapins sur 15 ont réagi dans les premiers deux jours après la ligature de leur urètre avec une augmentation nette de leurs trois diamètres et avec une déformation des PAPILLES, lesquelles sont soit refoulées, soit aplaties latéralement.

Une des premières conséquences de la distension du bassin et des calices est l'excavation de ces derniers dont le cul-de-sac, ou fornix, pénètre plus profondément dans le parenchyme rénal, comme on peut le voir sur la radiographie du L. 23 et du L. 24 : c'est le fornix en massue.

*Quel est le mécanisme de cette augmentation du rein ?* Plusieurs facteurs paraissent y contribuer dans les proportions variables : a) la stase urinaire, affectant de manière variable les différents segments du néphron; b) la stase veineuse, allant jusqu'à des (c) suffusions interstitielles; d) l'œdème interstitiel, plus marqué à la base des pyramides et au niveau des pyramides de Verheine; e) la masse colorante, qui a distendu le bassin et les calices, ayant parfois fusé dans les interstices.

Ces différents facteurs interviennent dans des proportions différentes pendant les différentes étapes de l'hydronéphrose. Mais, *pendant les deux ou trois premiers jours, un grand rôle revient à l'œdème interstitiel*, dont nous verrons plus loin le mécanisme probable.

1° Au microscope, les TUBES COLLECTEURS qui traversent la papille se comportent différemment : ils sont peu dilatés chez L. 9 et L. 7, et le sont beaucoup plus chez tous les autres animaux. Dans ce dernier cas,

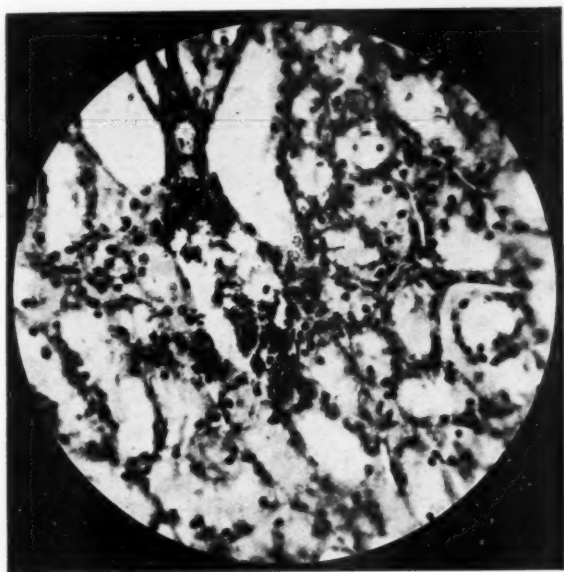


FIG. 2. — *Id.* : dépôt de couleur dans un tube éclaté et dans les interstices.

il y avait 7 fois (sur 15, donc 45 %) pénétration de matériel colorant dans ces tubes, ce qui revient à 50 % pour les animaux de 24 heures, et à 30 % environ pour ceux de 48 heures. Cela démontre que, chez le lapin, *les pores urinaires ne sont pas fermés de manière constante, et qu'il est relativement facile de vaincre la résistance des dispositions anatomiques qui s'y trouvent, jouant le rôle de sphincter*, premièrement indiqué par Henle, autour de l'embouchure de ces tubes papillaires. Et, d'autre part, que cet envahissement se fait dès le début, le matériel colorant s'éliminant peut-être ensuite avec le flux urinaire.

2° Les TUBES DROITS, qui leur font suite à travers la substance médullaire et les pyramides de Verhein, sont peu modifiés, leur calibre est normal, ainsi que leur revêtement épithélial. On y trouve néanmoins du matériel colloïde coagulé, formant des pseudo-cylindres homogènes, hyalins, parsemés de leucocytes ou de cellules desquamées très rares. Parfois, ces derniers éléments deviennent plus fréquents. C'est surtout le cas pour les lésions plus anciennes, ces éléments provenant des diffé-

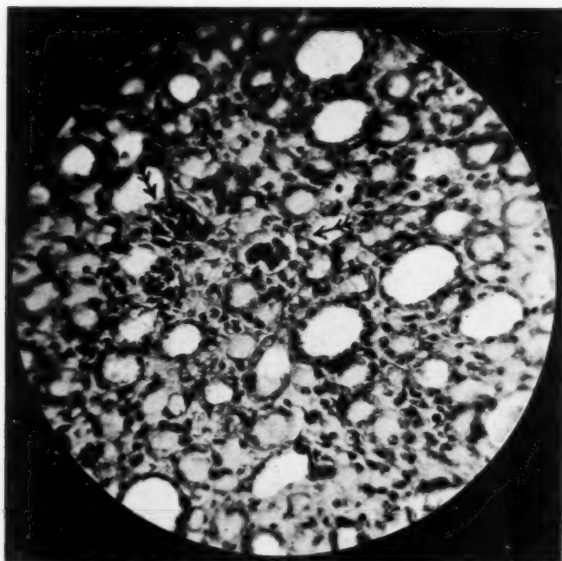


FIG. 3. — *Lapin 36 bis* : anses de Henle et tubes droits dilatés, avec dépôts de couleur. Rares noyaux pycnotiques. Œdème interstitiel.

rents étages du néphrone. Parfois (*L. 36 bis*, 12 heures), il y a accroissement du nombre de noyaux par division directe, surtout au début d'une desquamation plus intense. Il y a parfois des hématies dans les tubes.

Les tubes droits des pyramides de Verhein sont généralement peu dilatés, montrent peu de réaction épithéliale, mais contiennent la plupart du temps des pseudo-cylindres hyalins. On y trouve rarement des dépôts de colorant (*L. 36 bis*). Leur réaction est relativement la moins marquée, fait attribuable à la fixité de leurs connexions tissulaires, à leur direction rectiligne qui s'oppose à la stase mieux que les flexuosités des tubes courbés, des pièces intermédiaires ou intercalaires.

3° En ce qui concerne les AUTRES SEGMENTS DU NÉPHRONE, à part le glomérule, leurs réactions sont généralement assez marquées. Très souvent ces tubes présentent une lumière agrandie et occupée par des pseudo-cylindres; d'autres fois il y a seulement des groupes dilatés parmi d'autres qui ne le sont pas. Enfin quelquefois tous les tubes gardent une lumière normale. Quant au revêtement épithélial, il présente rarement des lésions, et dans ce cas il s'agit d'état vacuolaire avec desquamation et

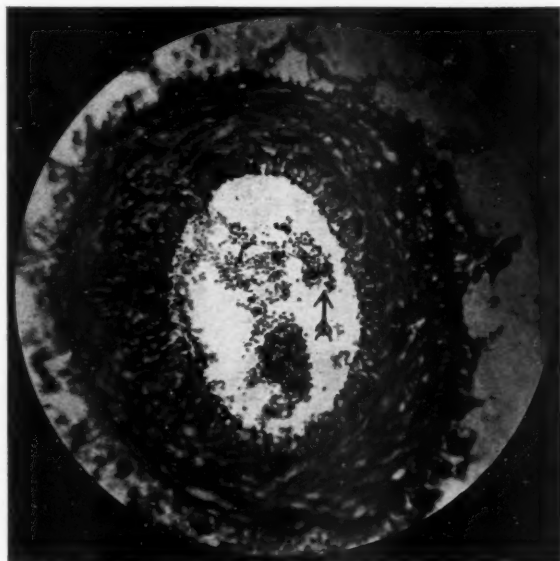


FIG. 4. — *Lapin 32, après 1 jour*: artériole du sinus rénal contenant un peu de carmin revenu dans le rein après absorption vasculaire.

deux fois de nécrose disséminée (L. 36 bis, L. 33). Généralement l'épithélium est cuboïde ou aplati, selon le degré de dilatation qu'il a subi.

Nous n'y avons trouvé de colorant (encre de Chine + abrodyl) que dans les cas où tout le néphrone en était envahi, comme chez L. 24 après 48 heures, ou bien il y avait une fine poussière de granulations noires dans la couche basale et parfois même dans la couche apicale de l'épithélium, soit dans les tubes de Henle chez L. 14, soit dans les tubes contournés, chez L. 9. Dans ces deux derniers cas, la résorption du matériel colorant pénétrant à contre-courant est démontrée de manière tout à fait démonstrative.

4° LES GLOMÉRULES peuvent rester normaux, mais le plus souvent l'espace capsulaire est dilaté avec bouquets capillaires plus ou moins anémiés. Cette anémie est déterminée et par la compression due au liquide accumulé dans l'espace capsulaire dilaté, et par l'ischémie artérielle due à la compression qu'exercent le bassinnet et les calices distendus sur le pédicule vasculaire et sur ses ramifications au niveau du hile.

*Deux fois chez L. 27 et L. 24, il y avait du matériel colorant, la première fois dans le bouquet glomérulaire, la deuxième fois dans l'espace capsulaire, ce qui paraît prouver une origine artérielle, descendante dans le premier cas, et une origine tubulaire, ascendante dans le deuxième cas. Burns et Schwartz admettent la résorption glomérulaire, tandis que Magoun la limite aux tubes urinifères.*

Le peu de participation des capillaires du glomérule est caractéristique, montrant bien que tout le trouble affecte avant tout les canaux urinaires et n'intéresse les canaux sanguins qu'accessoirement. La circulation glomérulaire y participe d'autant moins qu'elle est protégée par son système porte sur la voie efférente et par des structures ayant fonction de sphincter (Gull et Sutton) pour la voie afférente.

5° Dans les INTERSTICES, la réaction est différente selon l'étage. Pour la papille, sa structure normalement serrée ne permet que peu d'extravasat au début, et ce sont seulement des suffusions hémorragiques. Pour la base de la pyramide, il s'y ajoute un élément autrement important, l'œdème interstitiel parfois considérable. Pour le cortex, ce sont les hémorragies qui prédominent sur l'œdème interstitiel.

Sans avoir des preuves directes, nous sommes enclins à penser que, *du moins en partie, ce transsudat est d'origine résorptive*. La circulation urinaire étant bloquée, la circulation veineuse l'est également pendant les premiers jours, cela en accord avec les déterminations manométriques de Fuchs, lequel avait noté qu'il y a une forte stase veineuse avant la chute à zéro de la résistance du tissu rénal, qui empêche encore le liquide accumulé dans le bassinnet de s'épancher librement dans les veines en se frayant une fausse voie.

De plus, *cet œdème se fait surtout dans la zone intermédiaire entre la papille et la zone sous-corticale au niveau des tubes droits*. A ce niveau, les interstices sont plus lâches que dans la papille ; d'autre part la colonne du liquide subit ici en amont la pression de sécrétion glomérulaire, et en aval la contre-pression de la stase du bassinnet. Il est vrai que la couche sous-corticale n'est pas beaucoup plus riche en tissu conjonctif, mais elle est quand même protégée en quelque sorte par les arcades veineuses et tout le système de cloisons conjonctives qui s'y rattachent.

D'ailleurs, sur les coupes fraîches à travers le rein, il est frappant de voir que *l'aspect légèrement vitreux de l'infiltration œdémateuse est limité aux pyramides*, excepté la papille, tandis que le cortex apparaît plutôt hyperhémique avec des stries vasculaires, lesquelles représentent les rameaux veineux droits branchés sur les arcades et venant du cortex.

Cet œdème *n'est pas veineux*, par simple stase sanguine, puisqu'il ne s'y mêle pas d'éléments figurés venant du sang. Il n'est pas *non plus*

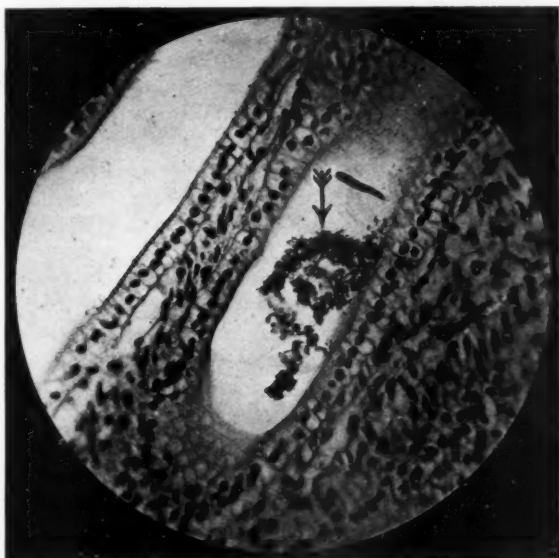


FIG. 5. — *Id.* : carmin apporté dans un gros tube papillaire par régurgitation du contenu du bassinnet.

*d'origine inflammatoire*, puisque la plupart de nos expériences ont évolué en dehors de toute infection accidentelle.

Cet œdème *apparaît très vite*, six heures après l'intervention, et *disparaît généralement après trois ou quatre jours*, lorsque le reflux pyélo-veineux a eu le temps nécessaire pour s'établir. La présence de cet œdème est très importante, à notre avis, *EXPLIQUANT, POUR UNE CERTAINE PART, L'ACCROISSEMENT AIGU DE VOLUME QUE SUBIT LE REIN LIGATURÉ DANS CES CONDITIONS*. Il est vrai pourtant que l'œdème peut coexister en même temps que le reflux pyélo-veineux (L. 31 bis).

6° En ce qui concerne les VAISSEaux, il y a peu de choses à noter pour les artères ; les *veines*, par contre, sont toujours très dilatées et sillonnent de lacs et de gros canaux le tissu rénal. Elles contiennent souvent du matériel coloré et parfois en très grande abondance (L. 27, L. 28). Chez L. 32, après 24 heures, il y avait du carmin même dans une artère traversant le sinus rénal. Comme, dans ce cas, il y avait un abondant reflux pyélo-veineux, ces granulations de carmin ont dû traverser la petite circulation avant de revenir au rein.

7° SOUS LA CAPSULE, il peut y avoir reflux de masse colorée, mais le plus souvent il y a de simples extravasats sanguins. Le tissu rénal étant comprimé entre sa capsule et le bassinnet, le sang veineux tend à s'échapper par les anastomoses péri-rénales. Ces connexions devenues insuffisantes, le sang s'accumule surtout dans les arcades veineuses et leurs rameaux corticaux, lesquels *simulent un reflux pyélo-veineux* (L. 36 bis). De même les grandes plages sanguines sous-capsulaires peuvent en imposer à première vue pour un vrai reflux sous-capsulaire, que nous n'avons rencontré que dans 5 cas sur 15, tandis que le reflux veineux fut présent 13 fois sur 15.

8° Le TISSU LACHE DU SINUS RÉNAL était presque toujours le siège d'épanchements importants de substance colorée ou de liquide séreux. A la faveur des connexions lymphatiques sanguines ou bien par simple continuité des espaces interstitiels, le rein y envoie, en partie du moins, son trop plein comme liquides et cellules interstitielles. Ce fait, à peine indiqué à cette étape, deviendra plus apparent par la suite.

Les observations très importantes faites par Félix Fuchs ont démontré que le reflux pyélo-veineux devient graduellement plus facile pendant les trois premiers jours. Grâce aux données manométriques, cet auteur a vérifié de manière aussi précise que possible la fonte graduelle des tissus qui séparent le bassinnet des veines. Lorsque cette digue finit par s'effondrer, et lorsque s'établit le reflux pyélo-veineux, les conditions urodynamiques et hémodynamiques changent essentiellement.

D'après Fuchs, c'est vers le troisième jour que s'établit avec le plus de facilité le reflux pyélo-veineux ; cela ne veut nullement dire que des ondes anti-péristaltiques particulièrement fortes, ou un excès brusque de pression intra-abdominale, ne puissent hâter ce dénouement. De même, le « zéro-barrière » peut être réalisé un ou deux jours plus tard. Ceci pour expliquer l'impossibilité où se trouve l'expérimentateur de séparer rigoureusement les lésions apparues avant ou après l'instauration du reflux. En fait, dans nos expériences, où le remplissage du bassinnet a été fait sous le contrôle manométrique, le reflux a été constant dès les premières 24 heures. Nous pensons que la présence de la masse injectée a joué le rôle d'un irritant, provoquant des contractions anti-péristaltiques exagérées.

Même si le reflux s'est établi cependant, ces deux ou trois premiers jours montrent une réactivité particulière du tissu rénal : c'est la période pendant laquelle le rein paraît s'accommoder aux nouvelles conditions hydrodynamiques.

miques qui lui sont imposées. Il en résulte un état de choc, où il y a de l'œdème, des suffusions, de la stase tubulaire glomérulaire et capillaire. Tout cela fait que le rein est augmenté de volume non pas seulement du fait de la dilatation du bassin et des calices, mais que le tissu rénal proprement dit est augmenté comme masse grâce à sa plus grande teneur en liquides.

D'ailleurs, l'œdème interstitiel est constant les deux premiers jours, il devient souvent absent les jours qui suivent; dès la fin du premier septenaire, son absence est la règle. Les hémorragies interstitielles suivent la même évolution avec beaucoup de retard: leur résorption, plus difficile, demanderait environ deux semaines dans nos expériences.

B. — Dès le TROISIÈME JOUR, la dilatation du bassin et devient constante et présente des dimensions appréciables. Pour la configuration extérieure, les PAPILLES sont repoussées vers la périphérie, aplaties latéralement, amincies, mais non effacées; leur tissu dense résiste mieux aux déformations que le reste de la pyramide et les colonnes de Bertin. Ces deux dernières formations font à peu près tous les frais de la déformation, sous la traction et la pression que leur fait subir le liquide accumulé dans les calices et surtout dans leur cul-de-sac que forme l'insertion de ces derniers autour de la papille. Même lorsque les dimensions extérieures du rein ne sont pas augmentées comme chez L. 39, il y a hydronéphrose interne, le rein étant excavé et son tissu propre réduit d'autant.

Sur les coupes microscopiques, les GROS TUBES PAPILLAIRES sont généralement dilatés, contiennent souvent du matériel coloré et presque toujours des pseudo-cylindres; leurs lésions épithéliales sont peu importantes.

LES TUBES DE BELLINI sont plus ou moins comprimés et aplatis ou bien contiennent des pseudo-cylindres en abondance. A la base de la pyramide les tubes les plus superficiels prennent un arrangement tangentiel très net, pour contourner le grand golfe que décrit le cul-de-sac calicinal dilaté en massue. Les capillaires y sont souvent interrompus, en produisant des suffusions assez importantes.

LES TUBES CONTOURNÉS sont généralement peu lésés en dehors de la dilatation, il y a état vacuolaire avec stéatose et desquamation; une seule fois il y avait nécrose acidophile (L. 38) chez un rein paraissant en voie de « stoppage ».

Dans ce dernier cas il y avait aussi des GLOMÉRULES collabés, tandis que dans tous les autres cas l'espace capsulaire était dilaté avec bouquet hyperhémique ou normalement irrigué. Seul L. 25 offre l'image de l'*injection glomérulaire totale (capsule et bouquet)*, ce qui paraît indiquer non l'existence d'un reflux pyélo-artériel, vu la petite quantité de colorant qui s'y trouve, mais bien une tendance à l'élimination du colorant déjà résorbé.

LES INTERSTICES contiennent des suffusions sanguines abondantes et

des épanchements de colorant. L'œdème est appréciable chez L. 35. Infiltration lymphoïde et histioïde chez L. 12.

Excepté pour la stase, il faut mentionner que les VEINES contiennent du colorant seulement chez deux animaux (L. 29 et L. 25), tandis que la radiographie en a montré constamment.

L. 12 mérite une mention spéciale pour la rapidité avec laquelle y apparaissent les modifications dites tardives de l'hydronéphrose, correspon-

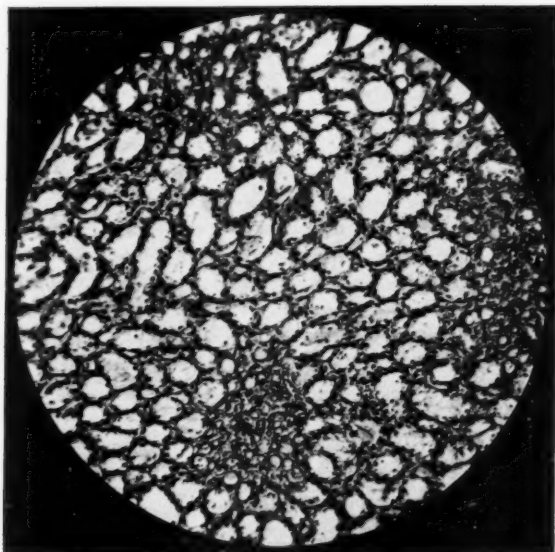


FIG. 6. — *Lapin 14, après 1 jour* : coupe transversale des pyramides de Verhein entourées de tubes contournés dilatés.

dant à la deuxième phase de Fuchs. Les gros tubes collecteurs sont dilatés et perméables, les tubes de Bellini sont devenus très tangentiels, les tubes contournés en partie collabés, en partie ampullaires. Les glomérules dilatés, avec bouquets appauvris. L'épaisseur du parenchyme est très réduite, ne dépassant nulle part 2 millimètres, et parfois 1 millimètre. Cela va de pair avec la rapidité avec laquelle s'installe parfois le reflux pyélo-veineux.

C. — Dans les jours suivants, DU CINQUIÈME AU NEUVIÈME JOUR, il y a augmentation progressive des diamètres extérieurs dans la plupart des

cas. L'HYDRONÉPHROSE est d'habitude considérable, parfois énorme (L. 13, L. 41); quelquefois elle concerne surtout l'origine de l'uretère, lequel proémine au dehors du hile, c'est une hydronéphrose extra-rénale (L. 26, L. 40). Par contre, chez L. 39, après 5 jours la dilatation existe mais peu accentuée; il y a en même temps de fortes lésions épithéliales qui paraissent compromettre gravement la sécrétion rénale menant au stoppage secondaire. C'est encore plus net chez L. 8, le neuvième jour, car il n'y

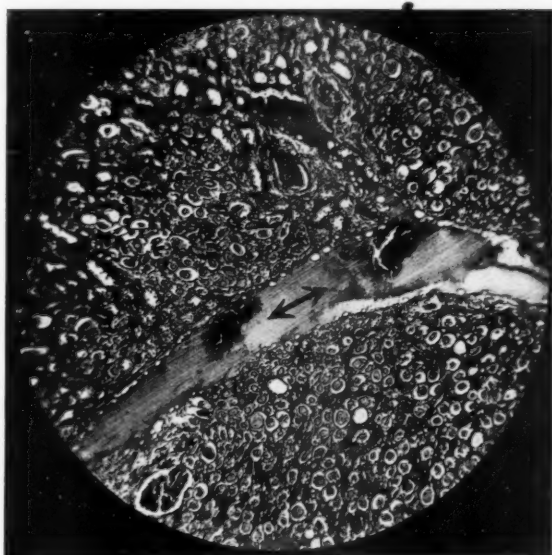


FIG. 7. — *Lapin 24, après 2 jours* : grosse veine ramifiée contenant du colorant, reflux pyélo-veineux; la plupart des tubes contiennent des « cylindres ». Œdème.

a même plus de dilatation et le parenchyme est encore plus altéré, comme il sera détaillé plus loin.

Les papilles sont repoussées vers la périphérie, rétractées et aplaties latéralement.

Les extravasés sous-capsulaires sont assez fréquents; il s'agit d'hémorragies très étendues chez L. 39.

Quant aux lésions microscopiques, les TUBES COLLECTEURS PAPILLAIRES sont généralement dilatés, souvent très dilatés, avec desquamation légère,

pseudo-cylindres et une seule fois du matériel coloré (L. 37). Les TUBES DROITS sont plus dilatés lorsque l'hydronéphrose est plus nette.

Les TUBES CONTOURNÉS se comportent de même et montrent, dans ces cas, un épithélium aplati et appauvri comme structure. Lorsqu'il y a en même temps desquamation et dilatation, les *cellules épithéliales arrivent à prendre un aspect perlé* : ce sont des cellules adaptées aux nouvelles conditions fonctionnelles et nutritives imposées par l'hydronéphrose en

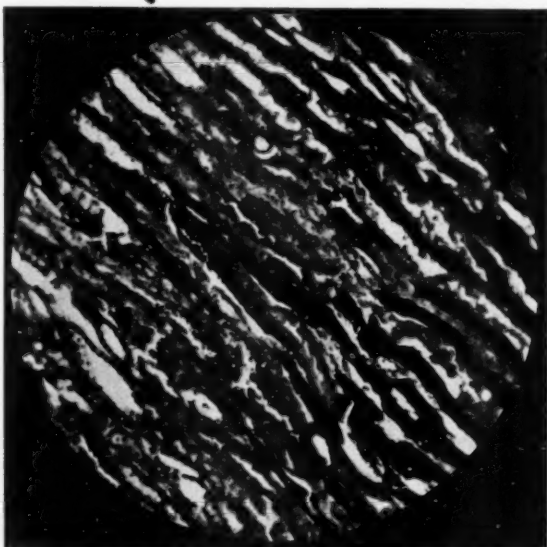


FIG. 8. — *Lapin 25, après 3 jours : reflux interstitiel.*

voie de constitution, mais sans lésions importantes. Ces dernières sont parfois plus nettes (L. 40, L. 7) et s'exagèrent considérablement chez L. 8, où il y a *stoppage net*. On y trouve beaucoup de tubes collabés, à épithélium acidophile, homogénisé, à noyaux pycnotiques. Le revêtement épithélial est souvent discontinu, même disparu, les cellules se détachant *in toto*, sous forme d'éléments plus ou moins arrondis, à cytoplasme fortement teinté par l'éosine, à noyau ramassé en boule noire excentrique. Ces éléments se trouvent dans la lumière des tubes, dans les interstices, dans les veines; on les retrouve encore dans le sinus rénal et sous la

capsule. Il s'agit là, pensons-nous, d'un exode des cellules rénales, d'une désintégration corpusculaire, et non de simples macrophages ayant servi à la résorption de structures épithéliales disparues (Bratzel).

Les GLOMÉRULES bien conservés offrent un espace capsulaire dilaté avec bouquet capillaire bien irrigué. Chez L. 40, il y a des bouquets collabés, parfois même des adhérences capsulaires. Chez L. 8, avec rein stoppé, ces lésions sont beaucoup plus étendues et plus marquées, avec cellules capsulaires atteintes de nécrose coagulante chromophile du cytoplasme et du noyau.

Les INTERSTICES ne sont plus œdémateux; les hémorragies y persistent par contre. Il y a du reflux interstitiel net, ou bien il n'en reste que de rares granulations dans les macrophages histioïdes interstitiels.

Les VEINES sont ectasiées et contiennent non plus du matériel colorant, mais des cellules de résorption déjà signalées particulièrement fréquentes chez L. 13, L. 41.

D. — Après 14 JOURS, le rein ligaturé montrait une désorganisation très avancée, avec nécrose très étendue. Au niveau des papilles, par exemple, il y avait persistance de cellules avec disparition de tout l'arrangement tissulaire normal. Ainsi les cellules épithéliales des tubes collecteurs en occupent toute la lumière et forment des plages irrégulières. Une légère barrière de leucocytes et des débris pycnotiques se trouvent dans les interstices. Le volume total était réduit par rapport au rein congénère, même si on tient compte de l'hypertrophie fonctionnelle de ce dernier. Ces lésions étaient dues à une thrombo-vascularite secondaire.

E. — Après 30 JOURS, l'hydronéphrose atteint un développement énorme. Le parenchyme est réduit à une mince coque ne dépassant nulle part 0,3 cm. La poche est bordée d'une muqueuse blanche nacrée que soulèvent deux sortes de crêtes : les unes, émoussées, correspondent aux papilles; les autres correspondent à deux insertions caliciales adossées et proéminent davantage, en se prolongeant vers le hile; dans leur épaisseur cheminent les branches vasculaires. Cela fait une double série d'arcades, une double rangée de crêtes qui vont décroissant en sens inverse : les crêtes papillaires sont plus proéminentes à l'équateur du rein, tandis que les crêtes caliciales le sont surtout vers le hile.

Cet aspect en arcades doubles devient vite apparent sur les reins dont l'hydronéphrose ne fait que débiter.

Comme histologie, la mince coque de tissu rénal contient de rares glomérules, avec bouquet bien vascularisé et large espace capsulaire; les tubes sont réduits à une double rangée de cellules basses, foncées de couleur, ne montrant aucune structure particulière : on dirait de simples

conduits excréteurs d'une glande quelconque. Les glomérules paraissent plus touchés que les tubes (Kitani). Interstices sclérosés, relativement riches en cellules fixes ou migratrices; quelques traces d'anciennes suffusions sanguines. Stase veineuse, artérioles à paroi épaissie et scléreuse. Capsule épaissie.

Cette SCLÉROSE RÉNALE explique pourquoi une hydronéphrose consolidée, organisée, ne permet plus le reflux pyélo-veineux; il doit en être de même toutes les fois que l'hydronéphrose s'attaque à un rein plus ou moins sclérosé au préalable.

\*  
\*\*

En pratiquant l'énervation péri-urétérale pour produire des troubles dynamiques, nous n'avons constaté aucune influence sur l'évolution de l'hydronéphrose.

F. — Pour les CHIENS, l'évolution des lésions est sensiblement la même avec certaines différences. Le stoppage y est plus fréquent : deux fois sur sept, avec volume conservé, bassinnet non dilaté et lésions épithéliales dégénératives. Les tubes papillaires sont constamment dilatés, mais ils ne contiennent pas de matériel coloré (excepté les n<sup>os</sup> 5 et 4). Il n'y a de lésions dégénératives des tubes contournés que dans les reins en voie de stoppage, lesquels montrent également des glomérules collabés et appauvris comme vascularisation. Le reflux interstitiel sur coupes est assez fréquent, le reflux veineux constant à l'épreuve. La radiographie a montré deux fois du reflux lymphatique et une fois l'injection des tubes papillaires.

Boëminghaus avait montré que chez le chien il n'y a pas de rupture forniciale, ni d'infiltration interstitielle, ni de reflux pyélo-veineux. Fuchs objecte avec raison qu'il n'était aucunement prouvé que ces animaux auraient fait une hydronéphrose.

\*  
\*\*

#### DISCUSSION GÉNÉRALE

A l'aide de ces observations, et des recherches antérieures d'autres auteurs, essayons de reconstituer le tableau histogénétique des lésions rénales consécutives à l'obstruction totale de l'uretère. *Il y a toute une série de modifications de masse et de rapports entre les voies excrétrices et le rein, au double point de vue macroscopique et microscopique. C'est le résultat de l'adaptation fonctionnelle et structurale, dont le sens n'est*

pas toujours le même, soit vers (a) l'hydronéphrose, soit vers (β) l'atrophie primaire. Cette double évolution se rencontre en pathologie clinique ou expérimentale.

Quel est le mécanisme de l'hydronéphrose ? Il est évident que sa réalisation demande :

1° La persistance de la sécrétion ou tout au moins de la filtration rénale, ce qui demande nécessairement, et puisque l'écoulement par les voies naturelles est diminué ou supprimé,

2° Une résorption avec ou sans effraction.

Pour que la sécrétion persiste, il faut d'abord que la pression et le transit vasculaire ne tombent pas au-dessous d'un certain niveau ; que les produits de sécrétion soient drainés et que le parenchyme rénal soit encore actif.

I. — CIRCULATION RÉNALE. — Au niveau du hile il y a croisement des voies sanguines et urinaires avec intrication intime, puisque les calices coiffent chacun une papille, c'est-à-dire un lobule rénal, tandis que les vaisseaux pénètrent dans l'intervalle des papilles et suivent un trajet interlobulaire. Voies sanguines et voies urinaires traversent un espace rempli de tissu conjonctif lâche qui occupe une vraie loge, le hile.

Quand l'urine ne s'écoule plus et distend de plus en plus le bassin et les calices, cette loge est graduellement et pratiquement réduite à néant, car ses parois sont représentées par le parenchyme rénal et par une sorte de membrane fenêtrée décrite par Disse, Fuschs, placée sur tout le pourtour du hile et traversée par les éléments du pédicule rénal. Non seulement ces parois sont peu ou pas du tout extensibles, mais elles tendent à se rapprocher, car le parenchyme rénal, sous tension dans sa propre capsule, bombe davantage.

Il en résulte que les ramifications artérielles et veineuses sont coincées et comprimées entre le parenchyme rénal d'une part et le bassin et les calices d'autre part. Cette compression est plus nette au niveau des calices, où les ramifications vasculaires sont protégées par des parois moins épaisses, surtout les veinules.

Lorsque la distension est très avancée, les parois de deux petits calices voisins sont adossées dans toute leur étendue et ne sont séparées que par



FIG. 8 bis. — Dilatation modérée du bassin et avec dilatation en massue des fornix.

les vaisseaux inter-lobaires qui s'engagent dans l'épaisseur de ce simulacre de septum.

De cette *compression vasculaire* résulte une *ischémie artérielle* et une *stase veineuse*, faciles à apprécier, surtout la dernière, sur les coupes favorables : *on y voit des lacs veineux entourés de capillaires ectasiés jusqu'à l'éclatement*. L'ischémie artérielle se traduit par des bouquets glomérulaires collabés (Kornitzer, 1922; Hinman et Hepler, 1925; Hinman

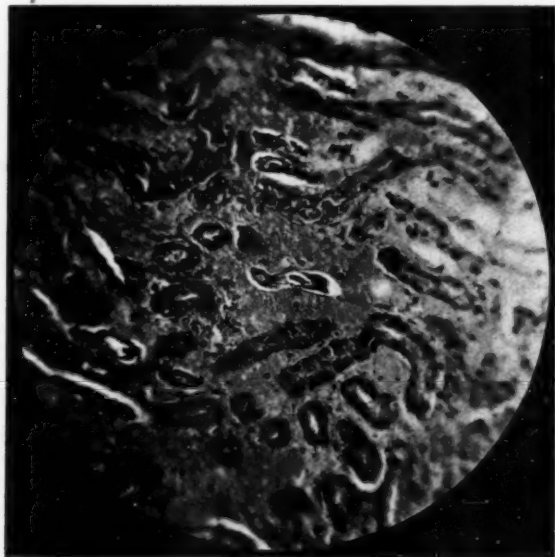


FIG. 9. — *Lapin 38, après 2 jours 1/2* : dissociation de tubes par épanchement séreux interstitiel.

et Morisson, 1926); il est facile de constater que la plupart des glomérules sont anémiques, tandis que les veines sont ectasiées au maximum.

Par conséquent la pression artérielle ne tombe pas, du fait de la stase veineuse, *mais le transit diminue graduellement*, de pair avec la stase capillaire. Il est difficile de se faire une idée de l'importance quantitative de ces différentes conditions, mais il est vraisemblable d'admettre que la pression de sécrétion tombe ainsi que la sécrétion. Par contre, *au début*, tout de suite après l'obstruction de l'uretère, *il y a augmentation réflexe de la pression artérielle dans le rein et par conséquence polyurie considérable* (Hinman et Hepler). Cette dernière peut avoir des

résultats favorables lorsque l'obstacle est un calcul, mais en cas de ligature, il en résulte une distension du bassin et encore plus aiguë, et partant, le réflexe pyélo-veineux se fait plus facilement.

On ne saurait énumérer ici toutes les anomalies anatomiques des voies excrétrices du rein et de ses vaisseaux pouvant influencer l'apparition et l'évolution d'une hydronéphrose. Toute infection qui précède ou qui s'ajoute au trouble uro-dynamique, toute lésion des vaisseaux du rein ou

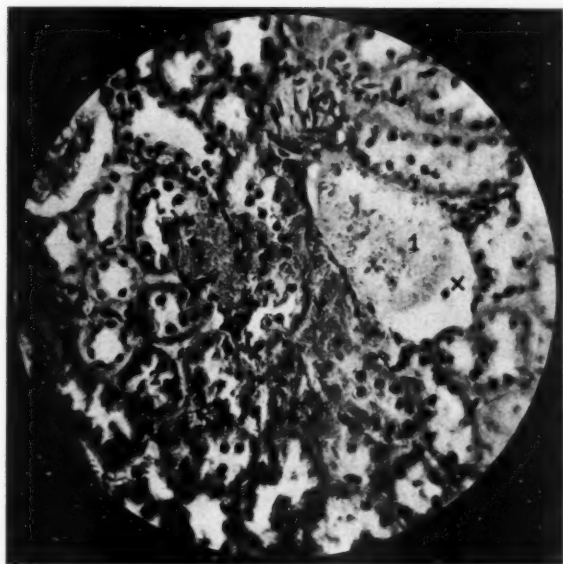


FIG. 10. — *Lapin 39, après 5 jours* : 1, veinule ectasiée ; tous les tubes sont atteints de desquamation parfois très intense. 2, tube avec aspect perlé dû aux cellules pycnotiques.

de son parenchyme, certaines brides cicatricielles, contribuent à rendre d'autant plus variées les hydronéphroses qu'en dehors des obstructions totales il y en a d'incomplètes, de récidivantes, avec toute une gamme de variations comme rapidité et durée.

II. — CAPACITÉ SÉCRÉTOIRE. — Le parenchyme rénal fait les frais de tous les troubles uro-dynamiques. Ensermé dans une capsule difficilement et lentement extensible, comprimé d'abord au niveau des colonnes de Bertin, moins fibreuses, et ensuite des papilles, dont l'armature est autre-

ment résistante; — menacé d'atrophie par inactivité sécrétoire, si la pression sécrétoire est longtemps contrebalancée par la pression excrétoire; — mal nourri par déficit artériel, et mal drainé par stase capillaire et veineuse; — comprimé de plus par l'œdème dont l'origine peut être multiple: œdème de résorption urinaire interstitielle, œdème de stase et parfois œdème inflammatoire, — le tissu propre de la glande rénale se trouve dans des conditions autrement graves que le tissu de n'importe quelle autre glande de l'économie dont le conduit excréteur aurait été obstrué. C'est pour ces raisons que l'obstruction de l'uretère produit des effets si particuliers et dont le devenir morphologique est tellement complexe. Si l'obstacle urétéral est enlevé en temps utile, parfois même après 28 jours, les lésions épithéliales peuvent rétrocéder (Kitani).

III. — Il y a une autre condition qui détermine une chute de la sécrétion : c'est la stase intra-tubulaire, laquelle s'accroît au fur et à mesure que monte la pression de sécrétion par l'excès de pression artérielle (Hinman et Hepler) et la stase veineuse. A l'écoulement de l'urine s'oppose une contre-pression de plus en plus forte. Lorsque ces deux pressions arrivent à s'égaliser il y a arrêt de la sécrétion, laquelle ne peut reprendre que si la stase diminue. Cela ne saurait se faire efficacement que s'il peut y avoir *drainage extra-rénal*.

IV. — Ce drainage peut se faire sans effraction, à travers les parois de la poche hydronéphrotique, dont la surface peut augmenter de 40 à 450 centimètres carrés (Hinman et Lee-Brown), avec ou sans participation tubulaire (Tuffier, Lindemann, Thomas, Kitani, Bætzl, Bæminghaus). Pour les tubes c'est une simple régurgitation du contenu du bassin en sens rétrograde, assez fréquent chez le chien parce que sa papille contient de nombreux tubes collecteurs perpendiculaires à la surface libre. Papin et Verliac ont retrouvé le collargol dans les tubes et les glomérules. Byrd et Moise précisent qu'une pression de 50 mm. Hg. est suffisante. Si l'obstacle urétéral est enlevé en temps utile, même après 28 jours, les lésions épithéliales, lorsqu'elles existent, peuvent rétrocéder (Kitani). Par contre, Lee Brown considère comme exceptionnelle, chez le lapin, cette régurgitation ou cette *injection tubulaire*.

Félix Fuchs, lui, nie toute importance pratique et même l'existence chez le lapin pendant les premiers jours. Certaines dispositions anatomiques s'y opposent en effet, l'existence du sphincter de Henle, protégeant l'embouchure des tubes urinifères à la surface papillaire, c'est-à-dire les pores urinipares. De plus, chez certains animaux, comme le lapin, les gros canaux collecteurs s'abouchent à la papille suivant un angle aigu en bec

de flûte, comme l'uretère à la vessie (Byrd et Moise). Il est évident qu'une pareille ouverture est vite fermée par une contre-pression même légère.

Cependant, sur 36 lapins, nous avons pu constater 4 fois l'existence d'une régurgitation canaliculaire remontant une fois jusqu'au glomérule.

*Même sur un rein normal, l'injection de gélatine dans l'uretère est capable de produire une distension aiguë du rein ; c'était une hydronéphrose aiguë avec distension canaliculaire, la masse colorante faisant refluer tout le contenu du bassin et des calices vers les tubes collecteurs ou contournés et vers les calices. De plus, il y avait le même excès de sang veineux, surtout dans la zone corticale, les mêmes suffusions, mais il y avait une généralisation que l'on ne rencontre pas dans les dilatations pyélo-tubulaires et l'hydronéphrose proprement dite. De plus, l'œdème interstitiel ainsi que les légères altérations épithéliales faisaient défaut.*

Dans les hydronéphroses anciennes de 20 jours, Wossidlo également, trouve le collargol dans les tubes urinifères; avant ce terme il n'y a que reflux interstitiel. De même Rehn constate que les canaux dilatés sont plus aptes à la régurgitation. *D'après Hortolomei, l'injection tubulaire est plus fréquente dans l'hydronéphrose dès qu'apparaît l'inversion du relief intérieur (de Kornitzer) avec effacement des papilles et du cul-de-sac fornicial.*

Peut-on incriminer dans certains cas tout au moins, pour cette ascension tubulaire rétrograde, l'infection concomitante ?

C'était le cas dans les expériences de Rehn, le collargol ayant été précédé par le staphylocoque. Mais, dans les observations de Rössle, Masson, dans les expériences de Schaehorn, Papin et Verliez, Masson, Lindemann, il y avait régurgitation tubulaire sans infection. Nous avons pu noter cependant une certaine influence favorisante des infections accidentelles.

Par contre, *lorsque l'hydronéphrose est pleinement constituée, Fuchs admet que la régurgitation tubulaire joue, chez le lapin aussi, un rôle considérable.*

2) CETTE VOIE DE DRAINAGE RÉNAL N'EST PAS TRÈS EFFICACE PARCE QUE LENTE; et si le drainage se fait finalement par résorption à travers les capillaires, la stase de ces derniers s'y oppose. Quant au drainage par les capillaires lymphatiques et sanguins qui entourent la poche hydronéphrotique, leur connexion demande du temps pour se développer. Dans ces conditions il ne reste que le drainage avec effraction. COMME SOUPAPE DE SURETÉ FONCTIONNE TOUTE FAUSSE VOIE « EXTRA-BASSINÉTALE » CONDUISANT:

1° Dans le tissu lâche du sinus rénal et si la lame obturante hilaire est forcée, dans la loge péri-rénale et l'espace rétro-péritonéal (1).

(1) Nous proposerons de désigner cette voie sous le nom de reflux PYÉLO-SINUSAL.

Dès le début de la pyélographie ascendante, Vœlcker et ensuite Papin (1913) avaient retrouvé le collargol dans l'atmosphère péri-rénale.

2° Dans le tissu propre du rein, c'est le REFLUX INTERSTITIEL. Mais *parce que les lignes de force du parenchyme rénal contenu dans sa capsule sont concentriques ou radiaires, l'épanchement, de par sa pression centrifuge, choisit la direction de moindre résistance, en sens radiaire, laquelle mène tout au plus jusque vers la capsule.*

3° LE REFLUX PYÉLO-SOUS-CAPSULAIRE, déjà noté par Albarran (*Semaine*



FIG. 11. — *Lapin 41, après 6 jours* : rein en voie d'hydronéphrose : glomérules souvent collabés, compacts, à côté d'autres tubes dilatés, remplis de cylindres cellulaires ou hématiques.

*médicale*, 1899). Pour y arriver, l'épanchement se fait soit de manière non ordonnée, en stries irrégulières, soit en suivant les artères interlobulaires.

4° LE REFLUX PÉRI-VASCULAIRE. Ce dernier est d'autant plus fréquent que la rupture du tissu rénal se fait le plus souvent au voisinage plus ou moins immédiat des vaisseaux interlobulaires. Plus le fornix est distendu, plus la rupture en est proche ; ce qui revient à dire que plus l'hydroné-

phrose est ancienne plus le fornix est distendu et plus l'épanchement a de chances de fuser le long de ces vaisseaux. Au contraire, si la rupture du tissu rénal se fait peu de temps après l'obstruction urétérale, le fornix étant peu distendu, la rupture se fera plus près du collet de la papille et, partant, plus loin de l'interstice qui sépare deux pyramides voisines et qui contient les vaisseaux.

Si l'effraction intéresse le collet de la papille ou la colonne de Bertin, la fausse voie ainsi ouverte côtoie des tubes rénaux et les capillaires. Ces derniers sont de beaucoup les plus vulnérables, distendus qu'ils sont par la stase veineuse. Leur paroi cède, une voie de reflux s'établit aussitôt, beaucoup plus efficace que celles que nous venons d'énumérer, puisque théoriquement illimitée en raison de la pression veineuse négative.

Si l'épanchement suit les vaisseaux après un trajet plus ou moins long, il finit par cliver et par effondrer la paroi d'une veinule. C'est d'autant plus facile que les veinules sont ectasiées jusqu'à former de vrais lacs sanguins.

5° Dans les deux cas, c'est un reflux *pyélo-veineux*, qui est réellement efficace parce que déchargeant vraiment le parenchyme rénal de la surpression du bassin. Hinman et Lee-Brown constatent que la phénol-sulphone-phtaléine injectée dans la poche hydro-néphrotique réapparaît dans l'urine du rein congénère tout aussi rapidement qu'après l'injection intra-veineuse. Ces auteurs admettent la rupture du fornix avec invasion des vaisseaux droits; par contre Byrd et Moise (1926) affirment que le contenu du bassin est refoulé dans les tubes droits qu'il effondre pour pénétrer dans les vaisseaux arqués. Pour le clinicien il est indifférent si ce reflux part du fornix ou bien des tubes collecteurs (Minder).

Mais les rayons X ont montré, après injection de contraste, que le premier épanchement se fait au niveau d'un fornix dilaté comme un fin filet qui fuse en sens radiaire et centrifuge, bientôt suivi par d'autres apparus en plusieurs points (Fuchs, 1926-1927; Hinman, 1927; Lee-Brown et Leadley, 1927; Jacoby, 1928; Trout, 1929). La résistance du parenchyme rénal était doublement compromise par l'ischémie artérielle et

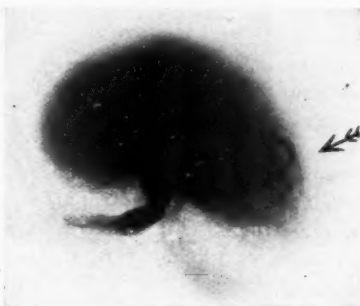


FIG. 12. — Dilatation avancée du bassin avec effacement des pyramides. Reflux veineux.

par la stase veineuse. De plus, la tension à l'intérieur du bassinnet se transmet à la papille et tend à élargir sa base, à la déchirer (Kaufmann). Ces forces se transmettent facilement aux colonnes de Bertin, moins riches en tissu conjonctif et plus faciles à dilacérer : c'est le point faible du littoral rénal.

Pratiquement cette voie de reflux veineux se ferme au moment où la pression à l'intérieur du bassinnet arrive en équilibre avec le barrage qu'il lui faut franchir avant de s'épancher dans les veines. L'anti-péristaltisme intervient de moins en moins, puisque la muqueuse urétérale s'atrophie graduellement; il en est de même du tonus des parois « urétéro-bassinétales ». Ces facteurs doivent déterminer la quantité du reflux et sa durée. Dès que le reflux cesse, la voie fausse se ferme. Cependant, grâce à l'abaissement de la tension dans le bassinnet, le parenchyme et les vaisseaux sont plus ou moins déchargés, la sécrétion a repris; une nouvelle quantité de liquide s'accumule dans le bassinnet jusqu'à ce que la pression devienne supérieure à celle du système sécréteur. *Une soupape doit fonctionner à nouveau, et chaque fois, afin que les alternatives de sécrétion et de repos mènent, d'étape en étape, à la distension parfois énorme que peut atteindre un sac hydronéphrotique.* Même si la pression de sécrétion diminue dans le rein correspondant, la pression nécessaire au reflux pyélo-veineux tombe aussi cependant (Hinman et Lee-Brown).

Un des mérites des recherches faites par Hinman et Lee-Brow et par Félix Fuchs réside dans le contrôle manométrique du reflux pyélo-veineux. Le dernier de ces auteurs a précisé même que, vers le troisième jour après le début de l'hydronéphrose, la fausse voie est constituée entre le bassinnet et les veines, puisque la surpression qu'il faut imprimer au contenu du bassinnet pour le pousser dans les veines tombe à zéro : le manomètre n'enregistre aucune dénivellation dans un pareil cas, tandis que, sur un rein normal, il faut réaliser une surpression d'environ 8-10 centimètres de mercure dans le bassinnet pour effondrer le tissu qui sépare le bassinnet de la veine ou des veines les plus faciles à effondrer.

D'autre part Markus avait déjà apporté la preuve histologique des ruptures fornicales sur coupes histologiques, et Hinman a montré, par la méthode des corrosions après injection au collodion, l'existence de ces communications, confirmées par Sacco.

Après le premier septenaire environ, l'hydronéphrose a déjà produit chez le lapin des modifications si profondes qu'il n'y a plus de reflux pyélo-veineux. Au contraire, la masse colorante se répand dans les tubes urinifères, ce qui favorise d'autant la résorption largement faite par la poche hydronéphrotique. Fuchs met en relation cette réversion du reflux avec l'inversion du relief intérieur du bassinnet, car ce sont les colonnes de Bertin qui proéminent avec l'insertion des calices et non plus les papilles.

Lorsque, sur un cliché radiographique, la résorption tubulaire et le reflux pyélo-veineux coexistent, Fuchs invoque une inégale évolution hydronéphrotique du rein. En effet sur le rein ouvert en deux par section frontale, Fuchs a retrouvé dans ce cas des restes de fornix dans les endroits correspondants. Une partie des calices avait donc conservé la disposition primitive permettant un reflux pyélo-veineux, tandis que la plupart des calices étaient hydronéphrotiques. L'inégalité d'évolution du

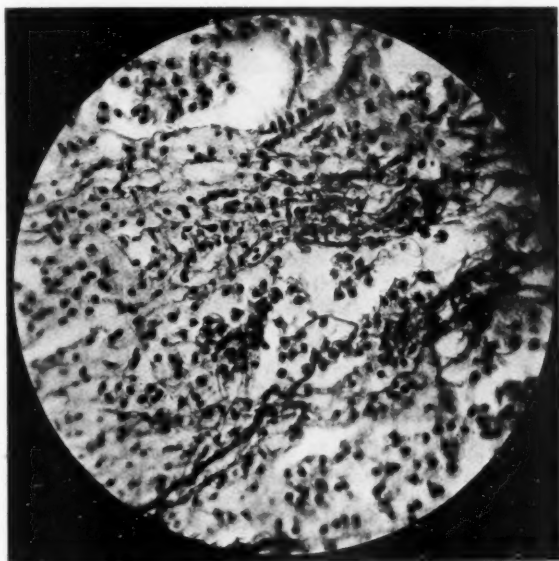


FIG. 13. — *Lapin 42, après 14 jours* : désorganisation du tissu rénal ; dans les tubes collecteurs, il y a des cellules desquamées pyknotiques ou des plages assez bien colorées.

procès hydronéphrotique a été également constatée sur le rein humain (voir Hinman, Lindemann).

FUCHS N'ADMET DONC PAS LA COEXISTENCE NORMALE D'UN REFLUX PYÉLO-VEINEUX ET D'UNE RÉSORPTION TUBULAIRE, ET SI PAREIL CAS ARRIVE, IL L'EXPLIQUE PAR LA PERSISTANCE DE CULS-DE-SAC PÉRI-PAPILLAIRES A ANGLE AIGU (fig. 9 et 10 de son mémoire de 1930).

En dehors de l'obstruction totale et directe du bassin, agissent dans le même sens un excès de tension dans le bassin, par onde anti-péristaltique et régurgitation vésico-urétérale lorsqu'il y a inflammation des voies

extra-rénales, par excès de pression intra-abdominale à la suite de fortes contractions abdominales (Fuchs), et toute la classe vague des traumatismes abdominaux. Dans ces cas un reflux pyélo-veineux peut s'établir avec une pression autour de 40 mm. Hg. ; parfois même 20 mm. Hg. suffisent, d'autres fois il faut monter à 80 mm. Hg. (Lee-Brown et Laidley).

On a eu tort peut-être de mettre en cause *seulement* la résorption tubulaire ou le reflux pyélo-veineux ; il est même impossible d'estimer avec précision leur étendue réciproque. Il est vrai que les travaux de Hinman et, parmi ceux qui l'ont suivi, ceux de Fuchs notamment, ont insisté à juste raison sur l'importance du reflux pyélo-veineux. On a même prétendu que la résorption tubulaire est exceptionnelle. *Si on rappelle pourtant que certains segments néphrotiques peuvent résorber normalement et concentrer l'urine glomérulaire, on se rend compte que la résorption tubulaire représente un mécanisme tout à fait normal.* Dans le même sens parlent les expériences de Tuffier. D'ailleurs, les pores papillaires ne représentent pas une barrière si difficile à franchir, comme nous avons pu nous en convaincre.

Une fausse voie peut s'établir entre un épanchement sinusal ou interstitiel et les vaisseaux lymphatiques ; de cette manière s'établit un reflux pyélo-lymphatique dont l'existence, déjà constatée par Morison en 1929, est facile à démontrer grâce aux pyélographies ascendantes pratiquées de plus en plus souvent. L'effraction peut intéresser également une artère, c'est le reflux pyélo-artériel (Verrière).

L'hydronéphrose peut atteindre des dimensions très importantes ; comme chez L. 43 ; le contenu du sac en était arrivé à une consistance épaisse, opaque, visqueuse. L'atrophie des structures rénales spécifiques était remarquablement avancée dans ce cas, même en comparaison avec les lésions humaines.

β) Mais le syndrome hydronéphrose n'est pas le seul aboutissant possible d'une obstruction urétérale totale, laquelle peut évoluer également vers L'ATROPHIE PRIMAIRE. Parmi nos expériences, nous n'en avons pas rencontré de bien caractérisées.

Il est vrai qu'un certain nombre de reins ligaturés montraient des dimensions égales ou même inférieures au rein congénère et que, sur coupes histologiques, il n'y avait pas de dilatations tubulaires, le parenchyme semblant normal. Ou bien, par contre, il y avait de fortes lésions épithéliales de type dégénératif.

De pareilles variations de volume et d'histologie représentent peut-être autant de phases différentes dans l'évolution d'une hydronéphrose, par exemple des reins plus ou moins drainés par reflux. De toute façon nous croyons que l'on doit accorder une attention, toute particulière à de

pareils tableaux, pour ne pas les confondre avec un stoppage primaire proprement dit. Ce serait surtout le cas pour les reins avec bassinnet dilaté et papilles aplaties, avec dimensions agrandies mais sans lésions épithéliales. Par contre, les lésions épithéliales dégénératives avec tubes et glomérules collabés, avec bassinnet peu distendu et dimensions sensiblement égales à celles du rein congénère, représentent, pensons-nous, le tableau initial du stoppage de l'atrophie par inhibition fonctionnelle. Cette atrophie peut-elle survenir secondairement ? Il en résulterait un tableau histologique mixte, aux lésions hydropnephrotiques succédant à

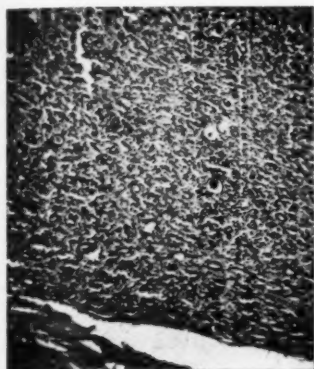


FIG. 14. — *Lapin 43, après 30 jours* : persistance de rares tubes et glomérules, très simplifiés, presque méconnaissables.

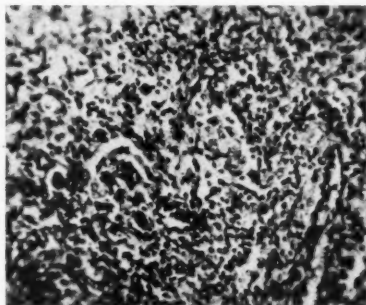


FIG. 15. — *Id.* : de plus, forte infiltration de cellules lymphoïdes ou histiocytaïres.

celles d'atrophie. Cette possibilité, indiquée par certaines de nos expériences, paraît avoir une confirmation nette sur le matériel précité. D'autres fois, comme chez L. 42, il y avait une nécrose de type vasculaire, puisque seule une mince zone sous-corticale était vivante, grâce aux connexions capillaires. Des lésions de thrombo-vascularite ont dû intervenir pour réaliser ce tableau histologique.

L'évolution des ligatures urétérales est d'ailleurs en fonction de différents facteurs. Hinman a observé que la ligature de l'uretère produit toujours chez le rein une hydropnephrose, ce qui est très rarement le cas chez le chat. L'âge intervient également : la rupture du fornix est plus rare chez le veau que chez les bovidés adultes; de même chez le fœtus humain, avant le cinquième mois, les épanchements sous-capsulaires sont assez fréquents en comparaison avec les fœtus plus adultes. D'après

Hinman et Redeville, un pH alcalin favorise le reflux pyélo-veineux; cette première indication des influences physico-chimiques ouvre un nouveau chapitre pour la pathogénie des hydronéphroses.

\*  
\*\*

Hortolomei et ses collaborateurs rapportent des observations nouvelles démontrant l'existence de ces différentes voies de reflux ou de « pelvic reabsorption » sur les clichés de pyélographie ascendante obtenus en clinique, ce qui démontre leur importance primordiale pour le diagnostic des affections rénales :

a) Le reflux interstitiel produit des ombres d'épaisseur égale, insérées dans l'intervalle des papilles et dirigées en sens radiaire suivant un trajet plus ou moins étendu.

b) Le reflux veineux donne un trait recourbé en arcade unique ou multiple; même des segments d'un pareil arrangement doivent être attribués à ce reflux (König). Très souvent, le reflux pyélo-veineux ne donne aucune image, puisque la substance de contraste s'écoule rapidement avec le sang (Minder).

c) Le reflux sous-capsulaire se manifeste comme des taches à contour flou, ou comme un trait courbe périphérique.

d) Le reflux lymphatique suit le trajet des lymphatiques extra-rénaux, et rend parfois visibles les ganglions régionaux.

e) L'injection tubulaire prend l'aspect en pinceau décrit par Vespi gnani : un court faisceau de fins rayons parallèles s'insérant sur le sommet d'une papille.

Le mémoire de Hortolomei, O.-Streja et Burgehele contient des images démonstratives de ces différentes modalités de reflux.

### RÉSUMÉ

Dans les premiers jours après une ligature totale de l'uretère chez le lapin, ou incomplète chez le chien, on observe presque toujours une dilatation du bassinet et des calices, avec augmentation du volume total du rein; parfois, seul le diamètre antéro-postérieur est augmenté.

L'augmentation du rein est due non seulement à la stase dans le bassinet et dans les tubes urinipares, mais de plus à l'œdème interstitiel, constant pendant les trois premiers jours, et aux suffusions hémorragiques interstitielles ou sous-capsulaires.

Par la suite, les calices, dilatés en massue, dilacèrent les colonnes de

Bertin. Cette lésion constitue un des moments fondamentaux dans l'évolution des stases du bassinet vers l'hydronéphrose ou vers l'atrophie primaire. Également importantes sont, à ce sujet, la vascularisation et la persistance des fonctions sécrétoires.

Une hydronéphrose ne pouvant se constituer sans persistance de la sécrétion rénale, — et cette dernière ne pouvant persister que s'il y a drainage du bassinet par des voies normales ou anormales, — lorsque l'uretère est obstrué, les différentes modalités de la résorption présentent un intérêt primordial.

Par le contrôle réciproque des coupes histologiques, des clichés radiologiques et des injections anatomiques (avec du matériel de consistance variée et sous contrôle de la pression), il est facile de se convaincre que, dans les premiers jours après l'obstruction, les voies de drainage conduisent :

1° SANS EFFRACTION, à travers les pores urinipares, dans les gros tubes collecteurs de la papille;

2° PAR EFFRACTION, dans le sinus rénal ou

3° dans le tissu rénal, soit de manière diffuse, parmi les tubes, soit

4° en direction rectiligne le long des vaisseaux, parfois jusque

5° sous la capsule.

Le drainage ainsi obtenu est peu efficace, puisque ces voies de reflux (par effraction, et de régurgitation dans les tubes) ne quittent pas le système bien délimité et trop peu extensible constitué par le rein et son hile, encerclés par la capsule et la lamé obturante du hile.

Le seul drainage efficace ne peut se faire, dans ces conditions, que par voie vasculaire :

6° artérielle (Verrière), à contre-courant, que nous n'avons jamais observé;

7° lymphatique, peu efficace, vu l'exiguïté relative de ces canaux;

8° veineuse, le plus efficace, le plus rapide, le plus important au point de vue clinique.

*Ces différentes modalités de reflux sont démontrables par les observations cliniques (Hortolomei).*

Toutes les voies de reflux, de (2) à (6), ainsi que la régurgitation tubulaire, ne deviennent vraiment efficaces qu'en établissant un drainage par les veines intra-rénales droites, arquées et corticales.

Dans nos expériences, le reflux pyélo-veineux a été constamment observé avec les trois méthodes sus-indiquées. La méthode idéale, appliquée par Hinman et Lee-Brown, Fuchs, est celle de la corrosion des pièces injectées au préalable avec du collodion; cette méthode montre avec tous les détails voulus les modalités du reflux interstitiel d'abord, pyélo-veineux ensuite. D'autre part, la pyélographie ascendante demande

une application constante de ces données expérimentales, pour bien apprécier toute la valeur diagnostique et pronostique de certains détails.

Certains auteurs ont insisté d'une manière peut-être trop unilatérale et exclusive sur l'une ou l'autre voie de reflux possibles. *A notre avis, la plupart des fois il y a de multiples voies de reflux*, car les conditions matérielles du drainage varient d'un cas à l'autre et sont impossibles à prévoir. Cela nous paraît d'autant plus fondé que personne n'a pu encore suivre directement, *ante oculos*, l'évolution d'une hydronéphrose jusqu'à son développement complet. Toujours est-il que *plusieurs modalités anatomiques existent et sont confirmées par les expériences et par la clinique, grâce aux clichés radiologiques*.

Après les premiers jours, au fur et à mesure que la poche hydronéphrotique se développe, et que le relief des papilles rénales s'efface en arrivant à l'inversion de ce profil (Kornitzer), les conditions du drainage changent essentiellement; d'une part l'étendue vraiment considérable de la muqueuse bassinétale, d'autre part la sclérose du tissu rénal le rend plus résistant à l'effraction, permet une résorption directement à travers cette muqueuse et, enfin, comme Félix Fuchs l'admet, mais seulement *pour la période tardive de l'hydronéphrose*, — à travers les tubes collecteurs. Pour des raisons histologiques, vu l'atrophie relative des tubes rénaux, nous pensons qu'il faut donner la primauté dans ce cas à la résorption à travers la muqueuse hydronéphrotique.

Chez le chien, les conditions sont légèrement différentes en ce sens que la résorption tubulaire se fait plus facilement les premiers jours et plus constamment, que l'hydronéphrose est plus constante après la ligature partielle qu'après la ligature complète, et enfin que la résorption tubulaire y contribue davantage.

### CONCLUSIONS

La ligature de l'uretère produit des effets tellement singuliers, en comparaison avec la ligature d'autres canaux excréteurs, pour deux raisons principales :

- a) par son architecture, le rein constitue un système peu extensible;
- b) les vaisseaux inter-lobulaires peuvent être coincés entre les parois de deux calices voisins.

Cela explique la gravité de tout excès de pression bassinétale, avec ou sans stase complète, de courte ou longue durée.

L'évolution des stases bassinétales comprend deux périodes : *dans la première*, il y a décompensation des circulations urinaire et sanguine. Les liquides s'accumulent dans le rein et distendent les tubes collecteurs

papillaires d'abord, ensuite les tubes droits ou contournés et les glomérules. L'œdème interstitiel (peut-être résorptif) est considérable, ainsi que les suffusions sanguines et la stase veineuse. Il en résulte que l'augmentation de volume du rein correspond non seulement à la stase bassinétale, mais à l'accumulation de liquides dans les interstices et dans les canaux.

Dans la deuxième période après le choc, il y a compensation; le transit des liquides se rétablit grâce à l'adaptation survenue cependant. Si les structures et les fonctions sécrétoires ont persisté, le rein s'achemine vers l'hydronéphrose; sinon, il y a atrophie.

D'après Hinman et Lee-Brown, et Fuchs, seuls les reins qui font une résorption interstitielle et veineuse arrivent à l'hydronéphrose. D'accord avec ces auteurs, nous avons observé que chez le lapin, où l'hydronéphrose est très fréquente après ligature urétérale, les résorptions interstitielle et veineuse étaient toujours présentes. *Seulement, les voies du reflux ne sont ni exclusives ni uniques.*

A l'encontre de Fuchs, nous avons observé que, dès les premières six heures, le système tubulaire est souvent perméable en partie, et parfois sur toute son étendue, jusqu'au glomérule, chez le lapin comme chez le chien. *Les infections accidentelles sont favorisantes.* Et de même, d'après nos observations, nous pensons que la capacité de résorption des tubes ne fait que diminuer par la suite, vu les profondes modifications que subit l'architecture rénale. Finalement, la résorption par la poche hydronéphrotique paraît être seule en jeu.

Le reflux pyélo-veineux, dans le sens de Hinman et Lee-Brown, est un phénomène précoce adapté à la période de distension bassinétale aiguë et tout au plus récente. Ce reflux a été constant dans nos expériences.

*Les lésions* de début de l'atrophie primaire paraissent consister en une destruction des structures spécifiques par surcharge graisseuse ou par coagulation acidophile, par nécrose, desquamation et résorption.

Nous n'avons jamais rencontré de kystes, — ni de tendance régénérative des cellules tubulaires, — excepté dans les deux premiers jours, comme suite à la forte desquamation habituelle.

Dans l'hydronéphrose, on peut rencontrer les mêmes lésions épithéliales, précédant la sclérose finale; la seule différence est, dans ce dernier cas, la coexistence avec des lésions de type hydronéphrotique.

*Nous avons observé qu'en pratiquant l'énervation de l'uretère pour réaliser des troubles du transit urinaire (Löfller), aucune réaction de type hydronéphrotique ne se produit.*

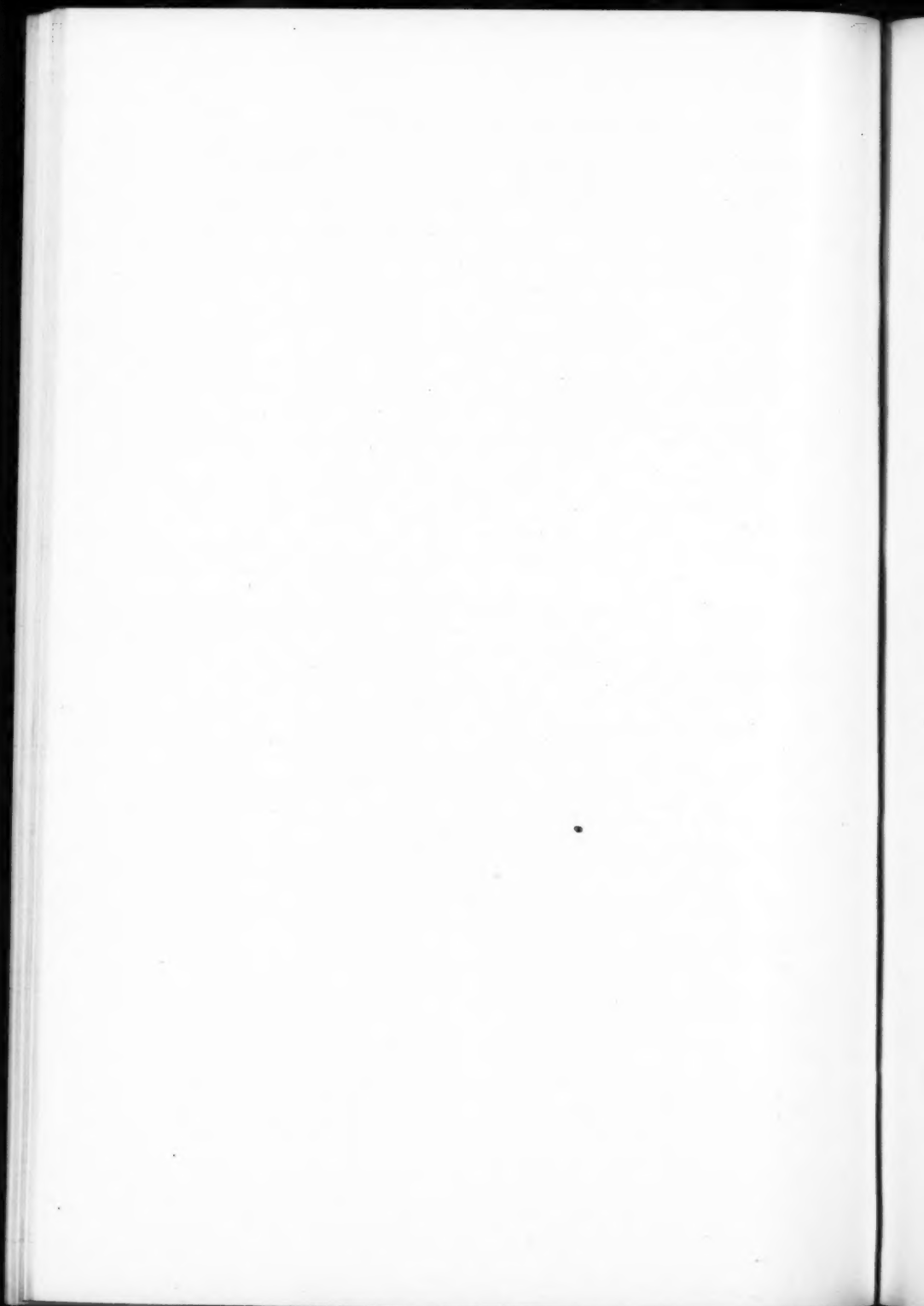
Bœhm se demande pourquoi la poche hydronéphrotique se constitue petit à petit, malgré le reflux pyélo-veineux, et pourquoi ce dernier favorise son développement progressif, puisque ce reflux est capable de

drainer efficacement tout le contenu du bassinnet. A défaut d'observations directes, il est permis d'avancer une hypothèse : le reflux pyélo-veineux persiste aussi longtemps que le contenu du bassinnet y est poussé par la compression élastique des parois de la poche distendue passivement; cette dernière ne saurait se vider complètement, puisque dépourvue de contractions actives.

## BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (C.) : « Liquide obtenu d'une hydronéphrose. » (*Arch. franco-belges de Chir.*, 1931, 31, 351.) — ALBARRAN : *Sem. méd.*, 1899, 165.
- BERNE-LAGARDE (DE) : « Des lésions histologiques de l'hydronéphrose expérimentale aseptique. » (*Arch. Urol.*, 1919, 2, 347). — BÖHMINGHAUS : « Zur Pathogenese der Hydronephrose. » (*Arch. f. klin. Chir.*, 1930, 158, 445). — BÖHMINGHAUS et HENDRICK : « Exper. u. klin. Beitr. zur pelvirenenal u. d. sogenn. pelvi-venösen Übertritt. » (*Ibid.*, 1929, 155.) — BOYDEN (E.-A.) : « Exper. Obstruc. of mesonephric ducts. » (*Proc. Soc. exper. Biol. and Med.*, 1927, 24, 572). — BYRD et MOÏSE : *J. Am. Med. Assoc.*, 1926, 661.
- CAMOSSA et VERLIAC : « Les ligatures urétérales chez le chien. » (*Arch. Urol.*, 1925, 4, 169). — CHEVASSU (M.) : « Etude radiologique de l'urètre. » (*Bull. et Mém. Soc. nat. Chir.*, 1928, 54, 900; 1930, 56, 923.)
- FEY (B.) : « Pathogénèse de l'hydronéphrose. » (*Paris méd.*, 1928, 2, 323.) — FUCHS (FÉLIX) : « Unters. über die innere Topogr. d. Niere. » (*Ztschr. f. urol. Chir.*, 1925, 18, 164.) — Id. : « Ueber d. pyelo-venösen Reflux d. menschl. Niere. » (*Ibid.*, 1927, 22, 435.) — Id. : « Zur Frage der pyelographisch sichtb. Nierenextravasate. » (*Ibid.*, 1929, 27, 257.) — Id. : « Pyelo-venöser Reflux u. Hydronephrose. » (*D. Zschr. f. Chir.*, 1930, 224, 353-382.). — Id. : « Die Hydromechanik d. Niere. » (*Z. f. urol. Chir.*, 1931, 33, 1-144.). — FUCHS (F.) et FUCHS (G.) : *Zschr. f. exper. Med.*, 1932, 81.
- GIGON : « Recherches sur l'ischémie. » (*L'Union méd.*, 1856, 297.) — GRAUCHAN : « Anat. d. Harnstauungsniere. » (*Verh. IX. Kongr. d. d. g. urol.*, 1930, 149.) — GRÜBER : « Die Hydronephrose », in *Henke-Lubarsch*, vol. VI/2.
- HASHFORD (J.-P.) : « Factors in causation of hydronephrosis. » (*Lancet*, 1932, 222, 435.) — HINMAN et LEE-BROWN : « Pyelo-venous back-flow. » (*J. of Am. Med. Assoc.*, 1924, 82, 607.) — HINMAN et MORISON : « Exper. study of circul. changes in hydronephroses. » (*Journ. of Urol.*, 1924, 11, 435; 1926, 15.) — Id. : « Exper. hydronephrosis in rabbits. » (*Surg. Gynec. Obstetr.*, 1926, 42, 209; 1927, 43, 592.) — HINMAN et REDEWILL : *J. of Am. Med. Assoc.*, 1926, 887. — HORTOLOMEI : « Hématuries rénales d'origine dynamique. » (*Congrès français d'Urologie*, 1934.) — HORTOLOMEI et ORNSTEIN-STREJA : « Le reflux pyélo-veineux. » (*Journ. d'Urologie*, 1934, 38, 5°). — Id. : « Extravasările basinetale. Refluxul pielo-venos (en roumain). » (*Revista rom. de Urol.*, 1934, 1, 179-234.) — HUBERT (A.) : « Recherches physiologiques sur la résorption rénale. » (*Thèse*, Paris, 1895.)
- JOEST : « Zur vergleich. Pathologie der Niere. » (*Cblatt. f. pathol. Anatomie*, 1923, 34, 24.)
- KEYES-MASSON : « The damage done by pielography. » (*Am. J. of Med. Sc.*, 1915, 149, 30.) — KITANI (J.) : « Hydronephr. Atrophie. » (*Virchow's Archiv*, 1925, 254, 142.)

- LEE-BROWN (J.) : « The renal circulation. » (*Arch. of Surg.*, 1924, 8, 831.) —  
 ID. : « The phenomenon of pyelovenous backflow. » (*J. of Am. Med. Assoc.*,  
 1927, 89, 2094.) — LEGEU et FEY : « Hydronéphrose. » (*Gaz. méd. fr.*, 1930, 2,  
 131.)
- MARKUS : *Wiener klin. Wochen.*, 1903. — MASSON : « Dangers attending injections of the kidney pelvis for pyelography. » (*J. of Am. Med. Assoc.*, 1914, 62, 839.) — MINDER (J.) : « Exper. u. klin. Beitr. z. pyelovenösen Refluxes u. s. klin. Bedeut. » (*Z. f. Urol. Chir.*, 1930, 30, 404.) — MORISON : « Routes of absorption in hydronephrosis. » (*Brit. J. of Urol.*, 1929, 1, 30.) — ID. : *Virchow's Archiv*, 1910, 202, 266.
- PAPIN : *La pyélographie*, 1921. — POIRIER : *C. R. Soc. Biol.*, 1891, 585. — PONTICK (E.) : Ueber Hydronephrose d. Menschen, auch im Kindes u. Säugling-salter. » (*Beitr. z. pathol. Anatomie*, 1911, 50, 1.)
- RAVASINI (C.) : *Reflusso vescicorenale*, 1926. — RÖSSLE : « Tödl. Kollargolvergift. » (*Münch. Med. Wochen.*, 1911, 280.)
- SACCO (E.) : « Contributo allo studio dei rapporti idromecanici tra bacinetto e rene. » (*Arch. ital. di Urol.*, 1932, 9, 270.)
- TUFFIER (H.) : « Etude clinique et expérimentale sur l'hydronéphrose. » (*Ann. Mal. d'orig. génito-urinaires*, 1894, 12, 14.)
- VERRIÈRE : *Thèse*, Lyon, 1933.



**CONTRIBUTION**  
**A L'ÉTUDE ANATOMO- ET PHYSIO-PATHOLOGIQUE**  
**DES INFARCTUS DU POUMON**  
**D'ORIGINE EMBOLIQUE.**  
**LE RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX VASO-MOTEUR**

par

**J. DELARUE, L. JUSTIN-BESANÇON et P. BARDIN (1)**

---

Les lésions provoquées par les embolies pulmonaires sont bien connues depuis la description initiale de Laënnec, les travaux de Lancereaux, de Buequoy, de Charcot, de Bell, et les premières études expérimentales de Virchow et de Cohnheim. Par contre, la pathogénie de l'infarctus pulmonaire est établie sur des bases moins certaines et, pour expliquer ce phénomène en apparence paradoxal, la production d'une hémorragie dans le territoire d'une artère terminale oblitérée, plusieurs explications ont été proposées.

Pour faire comprendre l'envahissement des alvéoles pulmonaires par le sang, substratum anatomique de l'infarctus pulmonaire, la théorie de Virchow, reprise par Rokitansky et par Rindfleisch, admet que les vaisseaux collatéraux, nés en amont de l'oblitération, reçoivent brusquement une plus grande quantité de sang, et se rompent par excès de tension.

Au contraire, pour Cohnheim, pour Letulle, l'hémorragie est due au reflux du sang veineux dans les capillaires, sous l'influence de l'aspiration thoracique. C'est qu'en effet la partie du parenchyme pulmonaire, dont l'artère fonctionnelle est oblitérée, continue à fonctionner comme appareil aérien. Il en résulte, dans ce territoire ischémié, une pression vasculaire négative qui, progressivement, appelle le sang des capillaires

(1) Communication faite à la Société Anatomique de Paris, séance du jeudi 6 juin 1935.

voisins : les hématies sortent de ces vaisseaux par effraction de leur paroi.

Enfin Ranvier, Duguet, ont émis l'hypothèse que l'embolie détermine une dégénérescence rapide de l'artère oblitérée, dont la paroi devient fragile et se rompt en amont de l'oblitération. Le sang s'infiltre entre les tuniques du vaisseau; une sorte d'anévrysme disséquant se constitue, par lequel le sang, fusant le long des ramifications artérielles situées en aval de l'embolie, gagne le territoire pulmonaire privé de circulation fonctionnelle normale. Ainsi l'hémorragie est secondaire à la rupture pariétale de l'artère oblitérée.

Toutes ces théories suscitent de nombreuses objections. Acceptables peut-être dans quelques cas, elles sont loin d'expliquer tous les phénomènes observés tant en clinique que sur la table d'autopsie, et Letulle est encore, en 1924, obligé de *« reconnaître qu'à aucun moment et quelle que soit la cause, embolique ou thrombo-artériitique, de l'épanchement du sang dans les cavités lobulaires, l'étude histologique des parties ne saurait fournir une explication pathogénique décisive ou simplement satisfaisante des phénomènes observés »*.

Mais le problème anatomo-pathologique des embolies pulmonaires se double d'un problème physio-pathologique tout aussi complexe. En effet, une étude de cet ordre, entreprise par deux d'entre nous, nous a permis de constater que le syndrome clinique rapidement mortel, dit de « grosse embolie », est en réalité l'effet d'un véritable réflexe. Après de nombreuses recherches, nous avons constaté que les résultats physio-pathologiques des embolies pulmonaires expérimentales variaient considérablement suivant les dimensions de l'embolus utilisé, et non pas dans le sens où l'on s'attendrait à voir les phénomènes évoluer. En effet, il nous a fallu utiliser des embolies minuscules pour obtenir la mort rapide, et employer des embolies de moyen ou de gros volume pour réaliser l'infarctus pulmonaire.

Il y a un contraste saisissant entre les effets des embolies minuscules (suspension de poudre de pierre ponce passant à travers le tamis 120) et ceux des embolies énormes (injection dans la jugulaire externe d'une centaine de perles d'émail du calibre de la veine jugulaire); les premières, qui ne constituent pas un gros obstacle mécanique à la circulation, foudroient le chien en quelques instants, tandis que les autres permettent à l'animal de survivre plusieurs jours, ou plusieurs semaines. La mort subite ne semble donc pouvoir être que le résultat d'un réflexe déterminé par les particules embolisantes sur les terminaisons nerveuses des artères pulmonaires; physiologiquement, la réaction nerveuse fonctionnelle paraît primer le phénomène mécanique sanguin.

Ces constatations physio-pathologiques expérimentales et la notion,

qui en découle, que l'embolie de l'artère pulmonaire est le point de départ de réflexes neuro-végétatifs et de troubles vaso-moteurs, nous ont conduits à nous demander si ces réflexes ne peuvent jouer un rôle dans la constitution de l'infarctus pulmonaire et à chercher, dans l'étude anatomo-pathologique de ceux-ci, le contrôle d'une telle hypothèse.

L'étude macroscopique et histologique des infarctus pulmonaires observés en pathologie humaine, que nous avons effectuée sur plusieurs cas, n'a pu nous fournir, pour en obtenir confirmation ou infirmation, d'arguments positifs valables, et n'a pu nous permettre de reconstituer l'histogénèse de l'infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire, et ceci pour des raisons qu'il est facile de comprendre. Les constatations nécropsiques que l'on peut faire chez l'homme ne sauraient nullement traduire les conditions dans lesquelles surviennent les infarctus pulmonaires. Ce n'est guère qu'à l'autopsie de sujets en état d'insuffisance cardiaque que l'on peut en observer, ce qui donnerait à supposer, à tort, que l'insuffisance cardiaque est un facteur nécessaire à la production de l'infarctus. D'autre part, il est impossible, avec la seule donnée des anamnestiques cliniques, de reconstituer la filiation des divers processus lésionnels qui ont abouti à la constitution de l'infarctus.

Nous avons donc pensé qu'un matériel d'étude expérimental serait la meilleure base de nos recherches, et nous avons entrepris de réaliser, chez le chien, des infarctus pulmonaires emboliques.

## I. — PRODUCTION EXPÉRIMENTALE DES INFARCTUS

Nous ne reviendrons pas ici sur toutes les techniques utilisées par nos devanciers pour provoquer des embolies pulmonaires expérimentales, certains auteurs utilisant des huiles végétales (Le Moignic et Sézary) ou des suspensions huileuses de poudre de lycopode (Roger Leroux, Léon Binet et Justin-Besançon); d'autres préférant des suspensions aqueuses de particules de charbon (Lebert) ou de sulfate de baryum (Nægeli et Jæcker, Martin); certains enfin utilisant des corps embolisants solides : caillots de fibrine (Govaerts, Holman et Schlueter), fil de coton (Sauerbruch), capsules de gélatine (Weidlein), blocs de paraffine (Frank Mann).

Nous ne détaillerons pas non plus les différentes techniques que nous avons employées, ni les résultats physio-pathologiques de nos recherches, ces différents points ayant fait (1) ou devant faire l'objet d'autres publications.

(1) VILLARET (M.) : « Recherches sur les embolies pulmonaires expérimentales. » (*Bull. Acad. de Méd.*, t. 113, n° 2, p. 60, janvier 1935).

VILLARET (M.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et BARDIN (P.) : « Les embolies pulmonaires expérimentales. » (*Annales de Médecine*, n° 4, t. 37, avril 1935.)

Pour provoquer des embolies pulmonaires, nous employons de préférence des perles d'émail sans plomb, de 1 à 8 millimètres de diamètre suivant le calibre des veines du chien utilisé, perles qui, pour des raisons de densité, progressent bien jusque dans les branches de bifurcation des artères pulmonaires et qui ont l'avantage d'être opaques aux rayons X. Par contre, ces agents embolisants ont l'inconvénient de s'opposer à l'étude histologique de l'oblitération artérielle. Aussi utilisons-nous également des perles de paraffine 56, qui ne gênent pas lors de la préparation des pièces et apparaissent sur les coupes, en « négatif », dans l'artère pulmonaire où elles ont été arrêtées.

Au début de notre expérimentation, nous injectons les agents embolisants par la veine saphène. Mais cette voie d'introduction nous a semblé peu pratique en raison du faible calibre du vaisseau. De plus et surtout nombre des perles injectées par cette voie ne parviennent pas jusque dans la circulation pulmonaire, et sont arrêtées en cours de route dans les ramifications des vaisseaux. Nous insistons donc sur le fait qu'il est indispensable d'utiliser la veine jugulaire externe. Seule celle-ci permet, par son calibre, l'injection de corps volumineux. Fait très curieux, qui explique peut-être bien des échecs observés par les auteurs qui nous ont précédés, il y a une différence très importante, comme voie d'introduction des embolus expérimentaux, entre les deux veines jugulaires. Si l'on introduit l'embolus par la jugulaire gauche, de nombreuses perles n'atteignent pas la veine cave supérieure, l'oreillette droite et, *a fortiori*, le poulmon; cet échec est dû à la disposition anatomique et à l'orientation du confluent de la veine jugulaire gauche. Pour obtenir d'une façon certaine et régulière une embolie pulmonaire, il faut donc toujours utiliser la veine jugulaire externe droite.

Le chien étant anesthésié au chloralosane, nous disséquons et dénudons le vaisseau sur 5 centimètres environ, et lions l'extrémité supérieure de la jugulaire. Nous l'ouvrons longitudinalement sur 1/2 à 1 centimètre; nous maintenons béant l'orifice ainsi obtenu à l'aide d'une fine sonde cannelée, et nous pouvons alors introduire une vingtaine de perles ayant le calibre maximum de la veine. Nous les faisons progresser au doigt jusqu'au confluent rétro-claviculaire de la veine jugulaire. Après quoi, nous lions le bout central de la jugulaire. Lorsque nous désirons conserver le chien, nous pratiquons toutes ces opérations aseptiquement, et nous suturons les téguments du cou. L'avantage de cette technique est de permettre l'injection de corps étrangers très volumineux, mais dont la densité relativement peu élevée permet la progression facile et surtout certaine jusqu'aux artères pulmonaires.

Nous avons sacrifié nos chiens dans des délais très variables, depuis le moment qui suit l'introduction de l'embolus jusqu'à 90 jours après. Au début de nos recherches, nous avons attendu 15 minutes après l'embolie pour tuer l'animal et observer les lésions initiales de l'infarctus; or nous avons constaté déjà à ce moment des lésions très nettes; et sur des chiens tués aussitôt la dernière perle injectée, nous avons observé des modifications histologiques, évidentes. Nos expérimentations portent donc sur les temps suivants, comptés du moment de l'embolie: sacrifice immédiat, 15 minutes, 1/2 heure, 1 heure, 24 heures, 48 heures, 7 jours, 15 jours, 3 semaines, 1 mois, 3 mois.

Une première constatation découle de nos recherches expérimentales: la quasi-impossibilité d'obtenir la mort en quelques minutes, ou même en quelques heures, à l'aide de corps embolisants cependant volumineux. Il est à peu près impossible d'obtenir une embolie foudroyante par de

gros corps embolisants, tels que ceux qui sont nécessaires pour produire l'infarctus typique. D'autre part, des chiens ont vécu un mois, deux mois, portant dans leurs artères pulmonaires une vingtaine de perles du diamètre de leur veine jugulaire externe droite.

Jamais nos animaux ne sont morts après les embolies que nous avons provoquées chez eux. Il nous a donc fallu étudier les différents modes de sacrifice de l'animal. La piqûre du bulbe n'est pas toujours réalisable et, d'autre part, l'expérience nous a maintes fois montré que cette lésion bulbaire peut provoquer des lésions pulmonaires. L'extirpation des poumons, après ouverture du thorax sur le chien anesthésié, semblerait, *a priori*, la meilleure méthode; mais l'on provoque ainsi la formation brutale d'un pneumothorax double qui peut modifier l'état des poumons. L'injection intra-veineuse de formol ou de chloroforme est la technique la plus simple, à condition de ne pas tenir compte des taches ecchymotiques provoquées à la surface des poumons; c'est le mode de sacrifice que nous avons utilisé pour nos recherches anatomo-pathologiques.

Les poumons de tous nos animaux d'expérience ont été prélevés aussitôt après la mort et fixés immédiatement avec le formol à 10 %, ou le zenker-formol.

Pour avoir une certaine valeur, toute expérimentation doit être passée au crible de la critique et, chaque fois qu'un phénomène quelconque, sur une coupe histologique, nous a semblé douteux ou suspect, nous avons recommencé l'épreuve plusieurs fois. C'est ainsi que, pour l'examen des poumons immédiatement après embolie, nos coupes ont porté sur 3 chiens, et pour les embolies de 15 jours, sur 2 chiens. Par ailleurs, l'un de nos animaux est mort au bout de 48 heures de pleurésie putride qui n'avait rien à voir avec l'infarctus, car, malheureusement, nous ignorons tout du passé et de la constitution des chiens qui nous sont fournis par la Fourrière; et nous avons dû tenir compte, dans l'interprétation du matériel recueilli, des antécédents pathologiques que laissent soupçonner l'examen des coupes. Enfin, presque tous nos animaux, provenant de la région parisienne, ont leurs poumons surchargés d'antracose; et celle-ci peut atteindre de telles proportions qu'elle rend parfois certaines coupes inutilisables.

## II. — ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES INFARCTUS EXPÉRIMENTAUX

### A. — Etude analytique.

CHEZ L'ANIMAL SACRIFIÉ AUSSITÔT APRÈS L'EMBOLIE (C. 14 - F. 419 et C. 14 *ter* - F. 427), l'étude macroscopique des poumons montre que ceux-ci présentent des zones de congestion intense, nettement perceptibles en raison de leur coloration rose plus vif, et de leur consistance plus ferme. Le contour en est peu net, mais on peut se rendre compte, malgré la difficulté de leur délimitation, qu'elles siègent au voisinage ou dans le prolongement des artères oblitérées par les

perles d'émail. L'examen histologique de fragments prélevés en ces zones légèrement splénisées, montre l'existence de phénomènes congestifs diffus. Tous les vaisseaux sont gorgés de sang; les artérioles centro-lobulaires, les veines et surtout les capillaires inter-alvéolaires apparaissent dilatés et gorgés de globules rouges. En beaucoup de points, l'extrême dilatation des capillaires aboutit à une petite suffusion sanguine parcellaire occupant un alvéole (fig. 1), ou la totalité d'un infundibulum.

*Tout se résume en somme, à ce stade, en des phénomènes congestifs très*

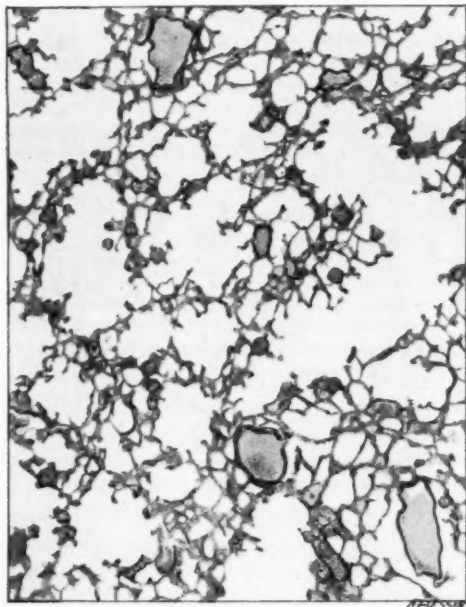


Fig. 1. — Aspect du parenchyme pulmonaire chez un chien sacrifié aussitôt après l'embolie expérimentale (C. 14 - F. 419).

Congestion diffuse, frappant surtout les capillaires inter-alvéolaires. Petites suffusions sanguines disséminées.

*intenses* qui s'observent ici à l'état pur, frappant tous les vaisseaux. On les retrouve avec une égale intensité dans toutes les régions du parenchyme pulmonaire macroscopiquement densifiées, mais le reste du parenchyme n'en est pas indemne, et ces foyers congestifs circonscrits se montrent histologiquement l'exagération d'un processus ici diffus.

En provoquant l'embolie pulmonaire non plus avec des perles d'émail, mais avec des boules de paraffine, nous avons pu, chez un animal sacrifié immédiate-

ment après l'embolie, étudier les réactions immédiates provoquées par celle-ci dans l'artère où s'arrête l'agent embolisant. Un processus de thrombose est déjà réalisé après quelques minutes, il est appliqué tout contre la paroi artérielle et contribue sans doute à mouler sur place l'embolie dans la lumière du vaisseau.

CHEZ LE CHIEN SACRIFIÉ AU BOUT DE 15 MINUTES (C. 6 - F. 322), les poumons, extirpés de la cage thoracique aussitôt après la mort, se montrent occupés par 5 ou 6 foyers de densification aussi caractéristique à la vue qu'au toucher, à l'examen extérieur du parenchyme pulmonaire qu'à la coupe de celui-ci.

Ils forment sur la surface du poumon des taches d'une coloration rouge vif, tranchant nettement sur le reste du parenchyme pulmonaire, arrondies ou ovalaires, ou occupant le bord inférieur ou antérieur du poumon. A la coupe chaque foyer apparaît de forme nettement triangulaire, à sommet dirigé vers le hile; les limites en sont difficiles à apprécier à la vue, en raison de la congestion diffuse du parenchyme pulmonaire, mais sont bien perçues au toucher qui permet de constater qu'il s'agit de lésions circonscrites de splénisation.

*Les coupes histologiques* intéressent les régions densifiées et le parenchyme pulmonaire avoisinant. Elles montrent ici la *persistance et l'accentuation des phénomènes diffus de congestion artériolaire, veineuse et capillaire dans le domaine des artères oblitérées*. En outre, dans ces mêmes régions s'observent des lésions de splénisation du parenchyme pulmonaire. Les cavités alvéolaires sont remplies de sang et d'œdème; une diapédèse leucocytaire, une métamorphose inflammatoire et une mobilisation des cellules pariéto-alvéolaires s'observe même çà et là. Ces lésions exsudatives et diapédétiques ne sont d'ailleurs pas homogènes ni semblables en tous les points de la zone splénisée, qui présente au contraire un aspect bigarré. Certains acini ou infundibula sont le siège de suffusions hémorragiques; d'autres sont remplis d'œdème; en d'autres prédomine peut-être la diapédèse leucocytaire; d'autres enfin, surtout dans la région corticale, au voisinage de la plèvre, sont fort dilatés et libres, atteints d'une sorte d'emphysème aigu vicariant (fig. 2).

Il s'agit en somme de véritables foyers lésionnels exsudatifs suraigus, où les suffusions hémorragiques sont nombreuses, mais ne représentent pas, loin de là, le seul processus que l'on puisse observer.

Les limites de ces foyers apparaissent, sur les coupes histologiques, relativement peu nettes, en raison de la congestion diffuse qui occupe le poumon tout entier, 15 minutes après la réalisation de l'embolie.

L'étude d'un pédicule broncho-artériel, situé immédiatement en aval de l'oblitération embolique, montre la lumière de l'artère occupée par un caillot fibrinorouge récent central, sans connexion avec les parois. Par ailleurs, la lumière de la bronche est oblitérée en partie par du mucus et toutes les cellules du revêtement épithélial bronchique présentent à leur pôle apical une volumineuse boule de mucus. Ce fait, très frappant sur les coupes, qui traduit une hypercrinie bronchique intense, nous semble digne d'être noté, et constitue à nos yeux un argument non négligeable pour ce que nous voulons démontrer. Ces altérations bronchiques semblent bien en effet faire partie des conséquences immédiates de l'embolie pulmonaire, car, dans tous les autres points du parenchyme pulmonaire non tributaire des artères oblitérées, les bronches apparaissent libres, et de calibre tout à fait normal.

APRÈS 1 HEURE (C. 7 - F. 332), les lésions sont semblables, dans leurs grandes lignes, à celles qu'on observe après 15 minutes. Même aspect macroscopique des

foyers. Mêmes modifications histologiques du parenchyme pulmonaire. On peut noter cependant une indiscutable rétrocession des phénomènes congestifs diffus, et une notable accentuation des lésions en foyer tributaires de l'oblitération artérielle. Elles consistent en exsudation œdémateuse et en suffusions hémorragiques intra-alvéolaires, avec dilatation emphysémateuse de quelques acini sous-pleuraux. Il existe en outre (fait sur lequel nous nous proposons de revenir plus tard) un épaississement parfois considérable des cloisons inter-alvéo-

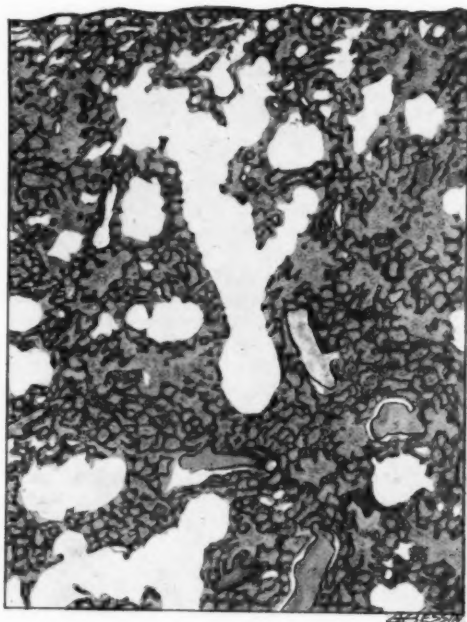


FIG. 2. — Animal sacrifié 15 minutes après la réalisation de l'embolie pulmonaire (C. 6 - F. 322).

Constitution du foyer d'infarctus étudié ici dans la région sous-pleurale. Congestion, œdème et hémorragies intra-alvéolaires. Au centre, en coupe longitudinale, canal infundibulaire et infundibulum, vides et dilatés, réalisant un emphysème vicariant parcellaire.

lares ; celui-ci n'est pas seulement l'effet de la dilatation des capillaires ; il dépend également de la multiplication évidente des éléments cellulaires interstitiels (cellules septales, cellules du revêtement de l'alvéole pulmonaire) et constitue ici, sous une forme aiguë, un véritable processus lésionnel interstitiel, identique morphologiquement aux altérations que l'un de nous a étudiées sous le même nom, dans la tuberculose pulmonaire.

Les mêmes phénomènes de thrombose s'observent dans l'artère pulmonaire en aval du siège de l'embolus. La bronche satellite et les bronches de division de celle-ci ont leur lumière comblée par du mucus, des leucocytes, et une desquamation de l'épithélium de revêtement bronchique, lésions ici encore cantonnées au domaine des artères oblitérées, atteint de lésions hémorragiques et exsudatives.

APRÈS 24 HEURES (C. 5 - F. 489), l'examen macroscopique des poumons prélevés immédiatement après la mort y montre six ou sept foyers d'infarctissement hémorragique absolument typiques. De coloration rouge violacé ou noirâtre tranchant nettement sur le parenchyme pulmonaire avoisinant, ces foyers présentent à la coupe une forme triangulaire à base corticale. La surface de section en est grenue, la consistance ferme et homogène. Ils sont denses, comme le montre l'épreuve de l'eau.

Les coupes histologiques d'un certain nombre de fragments, prélevés, ici comme précédemment, dans les zones infarctées et au voisinage de celles-ci, montrent des altérations intéressant les alvéoles, les artères et les bronches.

Une infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire est bien le substratum de l'aspect macroscopique observé. Ce sont des hémorragies alvéolaires disséminées, mais non absolument confluentes, pourvues d'une systématisation acineuse ou infundibulaire, sans rapport avec les artérioles centro-lobulaires. Les cavités aériennes voisines sont souvent remplies d'œdème et de macrophages. Les cloisons inter-alvéolaires sont partout très épaissies par une congestion intense qui triple ou quadruple le calibre des capillaires, congestion qui constitue le stade précurseur des suffusions hémorragiques intra-alvéolaires.

Les artères, vues ici en aval de l'oblitération, sont le siège d'une thrombose récente formée par un caillot fibrino-cruorique occupant le centre de la lumière du vaisseau et paraissant sur la coupe absolument indépendant de ses parois.

Il est un autre fait qui peut être noté sur ces préparations prélevées 24 heures après une embolie expérimentale : l'adventice de la plupart des artères de calibre relativement volumineux est le siège d'un œdème qui en dissocie les fibres conjonctives et, en certains points même, d'une infiltration hémorragique relativement abondante, les hématies se trouvant mêlées aux dépôts anthracosiques existant chez ce chien.

Un fait, à notre sens, présente un intérêt doctrinal extrêmement important : l'œdème et l'infiltration hémorragique adventitiels observés ne se voient pas seulement autour de certaines artères; on les observe également autour de quelques veines périlobulaires (fig. 3). Quant aux bronches, elles apparaissent ici encore, au sein du foyer infarcté, avec une lumière réduite, encombrée par du mucus, des leucocytes et des cellules épithéliales desquamées. Ces lésions, avec quelques variantes, sont semblables en tous les foyers d'infarctus provoqués chez ce chien 24 heures auparavant.

Dans les régions qui avoisinent le territoire des artères oblitérées, il n'existe que des phénomènes congestifs plus discrets; la lumière des bronches est libre, avec un épithélium intact, non desquamé. Mais, malgré cette relative intégrité du parenchyme pulmonaire, on observe encore çà et là, en tissu à peu près sain, des artères occupées par un caillot fibrino-cruorique volumineux.

APRÈS 48 HEURES (C. 4 - A. 481), les examens macroscopique et histologique des poumons de l'animal d'expérience montrent des lésions tout à fait typiques d'infarctus pulmonaires tels qu'on peut les observer en pathologie humaine : infiltration hémorragique en foyers corticaux et triangulaires à la coupe, ou

centraux et grossièrement arrondis. Fait important, dès ce moment, apparaissent des phénomènes de nécrobiose du parenchyme pulmonaire au sein des plus volumineux et des plus denses foyers d'infarctissement hémorragique. Les cloisons inter-alvéolaires, nettement visibles presque partout dans la nappe hémorragique intra-pulmonaire, s'estompent ailleurs et ne sont plus guère représentées que par leur armature élastique. Ces phénomènes de nécrobiose sont relativement limités, parcellaires, appelés, semble-t-il, à confluer.

Tout autour du foyer d'infarctus, dont les limites, d'ailleurs, ne sont pas

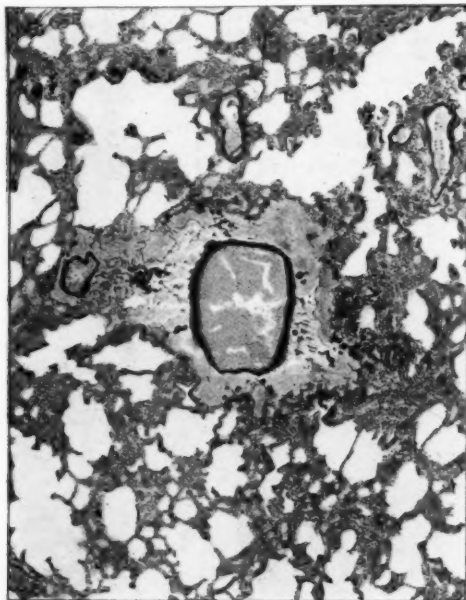


FIG. 3. — Œdème et infiltration hémorragique de l'adventice d'une veine pulmonaire située au voisinage immédiat du foyer d'infarctus constitué.

Congestion intense persistant momentanément en cette zone.

Animal sacrifié 24 heures après l'embolie (C. 5 - F. 489).

absolument nettes, on observe des phénomènes de congestion avec œdème et diapédèse intra-alvéolaire. Un début d'hémolyse se manifeste, plus qu'au centre de l'infarctus, à la périphérie de celui-ci, où se voient quelques macrophages chargés de pigment ocre.

Une volumineuse artère, coupée en aval de l'oblitération embolique, occupe le sommet du triangle que forme la zone d'infarctissement hémorragique. La

lumière de ce vaisseau est remplie de sang non coagulé. L'adventice, commune à une bronche cartilagineuse, est le siège d'une infiltration œdémateuse, fibrineuse et hémorragique considérable qui en triple ou quadruple l'épaisseur et refoule les alvéoles voisins (fig. 4). Des artères de calibre plus restreint, tributaires de la précédente, sont partiellement oblitérées par une thrombose récente ; on n'y note pas d'altérations adventitielles.

CHEZ L'ANIMAL SACRIFIÉ 7 JOURS APRÈS L'EMBOLIE (C. 8 - F. 343), c'est encore, macroscopiquement et histologiquement, l'image absolument typique du foyer



FIG. 4. — Infiltration œdémateuse, fibrineuse et surtout hémorragique de l'adventice commune d'une bronche cartilagineuse et d'une artère pulmonaire en aval d'une oblitération embolique datant de 48 heures (C. 4 - A. 481; fragment prélevé au sommet de la pyramide formée par le foyer d'infarctus).

d'infarctus rouge. Mais les lésions dégénératives nécrobiotiques du tissu pulmonaire occupent tout le centre du foyer, où les parois alvéolaires, les artérioles, les bronches acineuses et les veinules ne sont plus représentées que par les fibres élastiques qui dessinent l'architecture antérieure du parenchyme pulmonaire (fig. 5). Le foyer d'infarctus, avec la nécrose qui le centre, atteint la plèvre qui est le siège d'une très légère réaction exsudative de surface (métamorphose inflammatoire du revêtement pleural, exsudation fibrineuse).

Sur la coupe, l'ensemble du foyer d'infarctus présente une forme nettement triangulaire; les limites, qui s'en sont précisées, sont à peu près rectilignes. L'aspect polycyclique au premier abord du contour est dû à une réaction exsudative péri-focale qui présente une topographie nettement lobulaire. Celle-ci est constituée par une alvéolite macrophagique ou fibrineuse; on note parfois un épaissement considérable des parois inter-alvéolaires, tenant à la congestion des vaisseaux et aussi à la multiplication apparente des éléments cellulaires qui s'y trouvent.

11 JOURS APRÈS L'EMBOLIE (C. 11 - F. 357), les fragments prélevés dans la zone d'infarcissement rouge violacé observée dans le parenchyme pulmonaire ont été coupés parallèlement ou perpendiculairement à l'axe du vaisseau oblitéré. Les

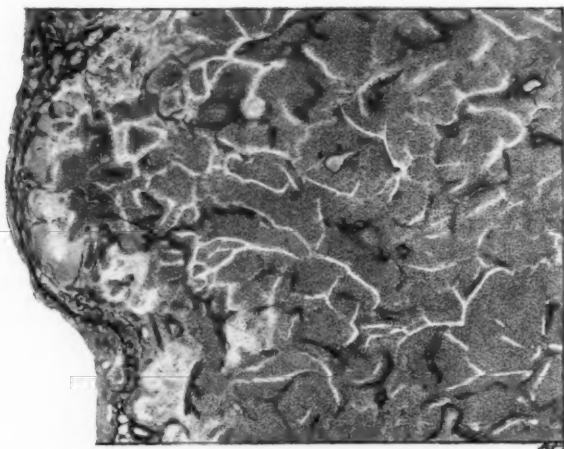


FIG. 5. — *Foyer d'infarctus constitué typique, observé 7 jours après l'embolie pulmonaire déterminante (C. 8 - F. 343).*

Infiltration hémorragique diffuse respectant cependant partiellement les alvéoles immédiatement sous-pleuraux. Nécrose du tissu pulmonaire dont la charpente élastique est encore visible.

coupes, dans l'un et l'autre cas, montrent encore une infiltration hémorragique diffuse du parenchyme pulmonaire pourvue des mêmes caractères que précédemment. Toutes les artères observées sur les coupes sont occupées par une thrombose en voie d'organisation, thrombose non oblitérante d'ailleurs, occupant seulement le centre de la lumière vasculaire.

La volumineuse artère dont l'infarctus est tributaire, intéressée par la coupe en aval de l'oblitération, et dont la lumière est également occupée par un caillot fibrino-cruorique, a sa tunique interne épaissie sous l'effet d'un processus d'endartérite végétante qui paraît récent et en pleine activité. La tunique adventitielle de cette artère est encore, comme celle d'autres artères plus petites

et de quelques veines, occupée par une infiltration hémorragique peu importante, avec hémolyse locale et prolifération du tissu conjonctif adventiciel.

Les bronches situées en plein foyer hémorragique, ou au voisinage immédiat de celui-ci, sont le siège de modifications absolument différentes de celles qu'elles présentent dans les heures qui suivent l'embolie, de celles qui sont contemporaines de la constitution de l'infarctus : si certaines bronches de petit calibre (bronches acineuses surtout) ont leur lumière remplie de sang et leur paroi atteinte de phénomènes dégénératifs, d'autres, plus volumineuses (bronches musculaires sus-lobulaires et bronches cartilagineuses), sont vides béantes et semblent dilatées. Loin d'être manifestement en hyperactivité fonctionnelle comme précédemment, l'épithélium bronchique est ici parfois revêtu encore, au pôle apical des cellules, d'une bordure ciliée, mais cubique ou aplati, souvent disposé sur une seule assise cellulaire et dépourvu de tout témoin histologique d'activité sécrétoire. Une différenciation analogue atteint les glandes annexes des bronches dont les acini sont béants et l'épithélium de revêtement aplati. Ces modifications sont d'autant plus frappantes qu'elles sont cantonnées aux bronches situées dans le foyer d'infarctus ou au voisinage immédiat de celui-ci.

CHEZ LE CHIEN SACRIFIÉ APRÈS 15 JOURS (C. 10 bis - F. 438), l'aspect des lésions pulmonaires est à peu près identique : infiltration hémorragique dense du parenchyme pulmonaire, au sein de laquelle quelques acini ou quelques infundibula restent libres et apparemment dilatés. Sur l'une des coupes, une artère pédiculaire peut être suivie en coupe transversale ou oblique sur une grande partie de son trajet. Elle est oblitérée par un caillot fibrino-cruorique partiellement organisé. Les parois du vaisseau ne présentent pas d'altérations histologiques notables. Les phénomènes d'hémolyse sont très marqués. Du pigment ocre apparaît en assez grande quantité dans de volumineux macrophages intra-alvéolaires qui réalisent, surtout à la périphérie du foyer d'apoplexie, l'aspect de cellules dites cardiaques.

AU BOUT DE 20 JOURS (C. 13 - F. 381), trois ordres de phénomènes s'observent dans les foyers d'apoplexie hémorragique :

— 1° des *phénomènes d'hémolyse* avec macrophagocytose intra-alvéolaire du pigment ocre ;

— 2° des *altérations nécrotiques* très parcellaires au sein du foyer infarci. Autour de ces foyers petits de nécrobiose, s'observent un afflux leucocytaire polymorphe et une prolifération conjonctive commençante, dépourvue de toute systématisation, sans doute en raison des altérations mutilantes du parenchyme pulmonaire ;

— 3° des *phénomènes de régression* semblent aller de la périphérie vers le centre du foyer. Ils sont caractérisés par une reperméabilisation des cavités aériennes. Les alvéoles sont mieux visibles, mais leurs parois apparaissent encore épaissies, dilatées par les capillaires congestionnés.

Les artères, dont la lumière contient des caillots fibrino-cruoriques organisés, présentent des lésions d'endartérite proliférante segmentaire. Autour d'une volumineuse artère thrombosée, se voit encore une infiltration hémorragique dense et des phénomènes nécrotiques qui débordent largement l'adventice du vaisseau.

A noter, enfin, l'existence d'une réaction exsudative de la plèvre, relativement discrète d'ailleurs et en voie d'organisation.

CHEZ L'ANIMAL SACRIFIÉ AU BOUT DE 30 JOURS (C. 12 - F. 380), l'examen histologique montre des lésions de sclérose mutilante, frappant une région circonscrite du parenchyme pulmonaire, et largement entourée de phénomènes congestifs avec alvéolite macrophagique et processus d'hémolyse locale. Au sein de ce foyer de sclérose s'observent des dépôts de pigment ocre, des petits foyers hémorragiques circonscrits, des îlots cellulaires lymphoplasmocytaires, enfin des amas disséminés de macrophages et de plasmodes multinucléés. C'est une sclérose collagène ou collagène-fibroblastique, très riche en fibres élastiques.

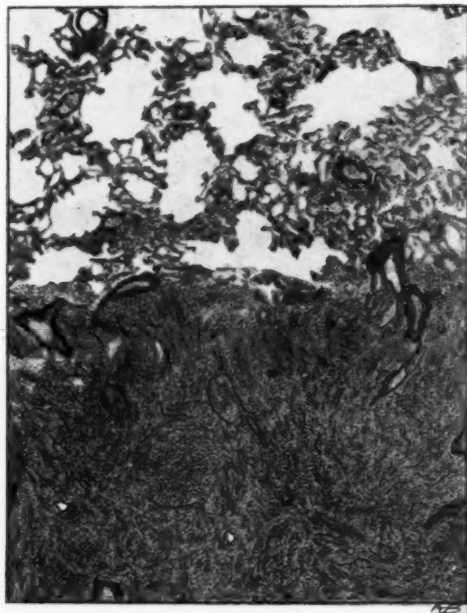


FIG. 6. — Infarctus, à limites nettes, en voie d'organisation conjonctive mutilante. Animal sacrifié 90 jours après l'embolie (C. 9 - F. 382.)

Tissu fibreux dense au sein duquel on reconnaît des fibres élastiques, vestiges du parenchyme pulmonaire détruit. Lésions inflammatoires hyperplasiques de voisinage.

parmi lesquelles on reconnaît de place en place des vestiges de bronchioles, de vaisseaux, d'alvéoles pulmonaires. Ces îlots fibro-cicatriciels ne sont pas nettement limités. Ils présentent à leur périphérie des sortes de « prolongements » sans direction bien précise, qui leur donnent une forme étoilée.

Tout autour, persistent des phénomènes congestifs hémorragiques, de diapédèse intra-alvéolaire, et d'épaississement des cloisons inter-alvéolaires. Certains vaisseaux thrombosés sont en voie de repérémentation capillaire.

ENFIN, AU BOUT DE 90 JOURS (C. 9 - F. 382), l'examen histologique des foyers d'infarctus constatés dans les poumons montre des *aspects très différents suivant les points*. En certaines régions, on note une *restitutio ad integrum* à peu près complète; seuls persistent une *scélrose* systématique adventitielle et péri-lobulaire, et un épaissement marqué des cloisons inter-alvéolaires.

La coupe d'un foyer d'infarctus plus volumineux montre au contraire des *lésions mutilantes* étendues, en foyer bien limité, autour et au sein duquel s'observe une prolifération conjonctive d'enkystement et « de pénétration » (fig. 6). Le centre de ce volumineux foyer est occupé par une petite excavation, limitée par une paroi conjonctive peu dense, dans laquelle se trouvent des vaisseaux complètement ou partiellement thrombosés.

#### B. — Etude synthétique.

Les constatations anatomo-pathologiques relatées ci-dessus en détail nous montrent, *en résumé*, que l'introduction, dans la veine jugulaire externe, de corps embolisants convenablement choisis permet de reproduire, chez des animaux sains, et avec une constance remarquable, des infarctus pulmonaires absolument typiques et semblables à ceux que l'on peut observer en pathologie humaine.

L'étude anatomo-pathologique des conséquences lésionnelles successives de l'embolie pulmonaire permet d'étudier la filiation des phénomènes qui aboutissent à la constitution du foyer d'infarctus.

L'embolie est suivie *immédiatement* d'une congestion intense d'une très large zone du parenchyme pulmonaire, sinon du poumon tout entier. C'est une congestion frappant à la fois le système artériel et le système veineux, mais surtout les capillaires inter-alvéolaires; ces phénomènes congestifs précoces diffus s'avèrent cependant plus marqués dans une région circonscrite du poumon, dépendant de l'artère oblitérée; des suffusions hémorragiques s'observent en cette zone, en même temps qu'une transsudation œdémateuse intra-alvéolaire et des phénomènes parcel-laires de diapédèse leucocytaire. En outre, et très précocement, s'observent en cette même zone des témoins histologiques d'une hyper-sécrétion bronchique.

*Après quelques heures*, ce foyer lésionnel apparaît plus circonscrit, tandis que les phénomènes congestifs diffus semblent moins marqués. Dans le territoire dépendant de l'artère pulmonaire oblitérée, l'œdème et la diapédèse leucocytaire persistent çà et là, mais les suffusions hémorragiques intra-alvéolaires deviennent rapidement la lésion prédominante.

L'infarctus hémorragique typique n'est réalisé *qu'après 48 heures*; c'est une infiltration sanguine massive et homogène d'un ou de plusieurs

lobules pulmonaires, respectant cependant quelques infundibula qui sont dilatés par un emphysème vicariant. Cette infiltration hémorragique n'occupe pas seulement les cavités aériennes; on la retrouve également, fort développée, dans la tunique adventitielle des artères et des veines pulmonaires situées dans le foyer infarci, ou au voisinage de celui-ci. Dès ce moment, des phénomènes de nécrose du parenchyme pulmonaire peuvent s'y observer, plus ou moins étendus.

Peu à peu, et après une *dizaine de jours*, les limites du foyer se précisent, au point que celui-ci paraît entouré d'un parenchyme pulmonaire à peu près sain, d'où toute lésion congestive, diapédictique ou exsudative a complètement disparu.

En même temps que s'observent des phénomènes d'hémolyse locale, une sclérose, tout d'abord discrète, apparaît dans l'infiltration hémorragique du poumon. Le plus souvent systématique, suivant le contour lobulaire du foyer ou les cloisons inter-alvéolaires, l'apparition des fibrilles collagènes est mutilante en cas de nécrose intra-focale du tissu pulmonaire; elle circonscrit les régions nécrosées, d'ailleurs parfois éliminées. A ce stade, les bronches situées dans le foyer n'ont plus l'aspect observé dans les heures qui suivent l'embolie; la lumière des conduits aériens, béante et élargie, est revêtue par un épithélium cubique en voie de différenciation, dépourvu de toute image histologique d'activité sécrétoire.

Quant aux artères pulmonaires incluses dans le foyer, elles ne restent pas indemnes d'altérations, loin de là. Outre les phénomènes très précoces de thrombose qu'on y observe en aval de l'oblitération embolique, on y voit, après le quinzième jour, des altérations segmentaires d'endarterite proliférante, que nous avons d'ailleurs observés également dans les veines pulmonaires, chez plusieurs de nos animaux d'expérience.

### III. — INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

Si, après une étude anatomo-pathologique systématique des infarctus pulmonaires expérimentaux, observés à des stades successifs de leur production et de leur évolution, l'on essaie de comprendre le déterminisme des lésions observées, on s'aperçoit qu'il est impossible de considérer l'infarctus pulmonaire embolique comme une simple inondation sanguine interstitielle dont la pathologie nous offre des exemples. Des altérations du parenchyme pulmonaire précédent, dans l'infarctus, l'infiltration hémorragique, d'autres la suivent, d'autres enfin en paraissent complètement indépendantes.

Il semble donc déjà, *a priori*, que les conceptions pathogéniques, ne tenant compte que de l'afflux du sang dans les alvéoles pulmonaires, que de phénomènes en quelque sorte mécaniques, hydrostatiques, soient sujettes à révision.

L'infiltration hémorragique circonscrite du poumon serait-elle réellement, contrairement à ce que nous montrent nos propres recherches, le fait essentiel, primordial, primitif dans le temps, auprès duquel toutes les autres altérations ne seraient que contingentes et secondaires à cet accident, peut-on l'expliquer à la lumière des diverses théories admises ou discutées jusqu'à présent, à propos de la pathogénie de l'infarctus ?

a) Si l'on admet, avec Virchow, Rokitsky, Rindfleisch, que l'afflux sanguin dans les alvéoles pulmonaires est dû à un excès de tension dans les artères collatérales de l'artère oblitérée, nées en amont de l'oblitération et à la rupture de celles-ci, les examens anatomo-pathologiques, faits immédiatement après l'embolie, devraient montrer une nette prédominance — sinon une exclusivité — des phénomènes congestifs autour du territoire de l'artère oblitérée, qui serait au contraire ischémié, et l'envahissement sanguin devrait se faire de la périphérie vers le centre du foyer. De plus, dans cette conception, l'oblitération artérielle étant le phénomène causal essentiel, les lésions devraient être identiques chez un même chien, avec les mêmes agents embolisants, dans deux points différents du parenchyme pulmonaire.

Or, nos constatations nous montrent que les phénomènes congestifs, étendus d'ailleurs, immédiatement après l'embolie, à de larges zones du parenchyme pulmonaire, sont cependant d'emblée prédominants dans le territoire de l'artère oblitérée et au centre de celui-ci, et atteignent aussi bien les capillaires et les veines que les artéριοles. Elles nous montrent par ailleurs que, avec les mêmes corps embolisants, sur le même chien, ou d'un chien à l'autre, s'observent des lésions d'aspect et d'intensité fort différents.

b) Frappés par l'existence d'une infiltration hémorragique des artères pulmonaires situées dans le foyer d'infarctus, Ranvier, Duguet, ont émis l'hypothèse que l'infiltration hémorragique du poumon est l'effet d'un véritable anévrysme disséquant de l'artère embolisée. Cette théorie ne nous paraît pas, à la lumière des faits que nous avons observés, soulever moins d'objections que la précédente. En effet, l'existence d'un anévrysme artériel disséquant est purement hypothétique, car il n'a jamais été vu en aucun infarctus ni humain, ni expérimental; quant à l'infiltration hémorragique de la tunique adventitielle de l'artère, que nous avons presque constamment notée chez nos animaux d'expérience, elle ne saurait, à notre avis, être considérée comme le témoin d'une propa-

gation péri-vasculaire de l'infiltration hémorragique. Tout d'abord, cette infiltration adventitielle n'est pas continue, mais segmentaire, comme nous avons pu nous en rendre compte sur la coupe longitudinale d'un vaisseau. Ensuite on ne l'observe pas seulement autour des artères qui pourtant devraient en être exclusivement atteintes : nous avons noté cette altération autour des veines et des bronches. Enfin ce n'est pas une lésion précoce. Apparue seulement après 24 heures, elle succède dans le temps à la congestion des capillaires et aux suffusions hémorragiques alvéolaires; mieux, l'infiltration sanguine de l'adventice est précédée de plusieurs heures par une intense congestion des petits vaisseaux qui se trouvent dans ce tissu conjonctif péri-vasculaire, ce qui donne aux altérations observées par Ranvier une toute autre signification, sur laquelle nous reviendrons.

c) Pour admettre, avec Letulle, que l'hémorragie intra-pulmonaire qui caractérise l'infarctus est due aux reflux veineux dans les capillaires d'un territoire ischémié sous l'influence de l'aspiration thoracique, il faudrait constater, dès les premières minutes qui suivent l'oblitération artérielle par un embolus, une ischémie relative au centre du domaine de l'artère embolisée et une congestion exclusivement cantonnée aux veines pulmonaires. Nous avons vu qu'il n'en est rien et que les phénomènes congestifs s'étendent à tous les vaisseaux quels qu'ils soient.

d) Beaucoup d'auteurs admettent, avec Cohnheim, que l'oblitération embolique d'une artère pulmonaire de moyen calibre, dans un poumon sain, normalement irrigué, ne produit pas de suites durables parce que la circulation veineuse de retour est assurée par l'aspiration de l'oreillette gauche, et que le tissu pulmonaire a sa nutrition assurée par les artères bronchiques. L'infarctus se produirait seulement lorsqu'une stase veineuse, résultant d'une insuffisance cardiaque concomitante, serait brusquement exagérée dans une région circonscrite du poumon par la suppression subite, dans cette région, de la circulation artérielle.

Les résultats de nos recherches ne nous permettent pas d'adopter cette manière de voir. La reproduction facile d'infarctus pulmonaires, avec une constante régularité, chez des animaux d'expérience à circulation pulmonaire normale, vient en effet contredire les résultats de constatations faites en pathologie humaine. Le fait que les infarctus pulmonaires ne sont guère (sans doute en raison de l'innocuité qu'ils présentent en eux-mêmes) trouvés qu'à l'autopsie de sujets ayant présenté des signes d'insuffisance cardiaque, ne peut pas suffire, à notre sens, à considérer celle-ci comme une condition *sine qua non* de l'infarctus. Trop de faits anatomocliniques humains, qu'il nous a été donné d'observer, comme à beaucoup d'autres auteurs, viennent d'ailleurs à l'encontre de cette conception.

Ainsi, à ne considérer que le seul caractère majeur de l'infarctus: l'infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire, les diverses conceptions pathogéniques émises jusqu'à ce jour se révèlent insuffisantes pour « rallier les faits » observés.

On peut se demander, dans ces conditions, si l'hémorragie intrapulmonaire, si l'irruption du sang dans les alvéoles, n'est pas l'effet d'une brusque *vaso-dilatation capillaire*, dans un territoire limité, suivie d'hémorragie par « érythro-diapédèse » (Ricker), de suffusion sanguine. En effet, les phénomènes de congestion des capillaires, les premiers à apparaître après la production de l'embolie, sont les plus durables. La congestion se produit dans une zone étendue du poumon, mais ce n'est que dans une région limitée, tributaire de l'artère oblitérée que se produisent plus tard (et non pas *immédiatement*, comme s'il s'agissait d'une inondation mécanique), les suffusions sanguines; tout se passe comme si elles étaient l'exagération des troubles vaso-moteurs générateurs de vaso-dilatation. Ce n'est pas seulement dans la diffusion immédiate de la congestion des capillaires que l'on peut trouver un argument en faveur du caractère actif de cette congestion et, partant, d'une origine nerveuse, vaso-motrice; si les phénomènes congestifs prédominent aux capillaires inter-alvéolaires, on peut constater aussi très précocement (fig. 1) que les artères, les veines, les vaisseaux bronchiques sont également dilatés et gorgés de sang. Enfin dans les heures qui suivent l'embolie (fig. 2), alors que le foyer hémorragique intra-pulmonaire est en voie de constitution, celui-ci n'apparaît pas homogène; le sang est inégalement réparti dans le domaine de l'artère oblitérée, chose qui cadre assez mal avec l'hypothèse d'une hémorragie « par rupture » et qui peut s'expliquer au contraire par l'inégale intensité, suivant les points, d'une brusque vaso-dilatation.

A vrai dire, ce n'est pas dans la topographie, dans les modalités d'apparition de l'infiltration hémorragique elle-même, que nous croyons avoir trouvé de véritables arguments positifs en faveur de l'*origine nerveuse vaso-motrice de l'infarctus pulmonaire*. Des lésions « contingentes », que peut seule mettre nettement en évidence une étude systématique de l'infarctus pulmonaire au cours des différentes phases de sa constitution et de son évolution, fournissent, nous semble-t-il, à l'appui de notre thèse, des éléments plus démonstratifs.

C'est tout d'abord l'existence, très précoce, contemporaine de la congestion initiale, de *phénomènes d'œdème, de diapédèse leucocytaire, de métamorphose macrophagique et de multiplication des éléments pariéto-alvéolaires*. Ces modifications, témoins certains d'un processus de congestion capillaire active et relevant de la même cause que celui-ci, ne s'observent pas seulement à la périphérie d'un infarctus constitué, pour

former cette zone de « pneumonie catarrhale » décrite par tous les auteurs. Ce sont, répétons-le, des altérations très précoces, observées dans le domaine de l'artère embolisée, en même temps que les suffusions hémorragiques tout initiales, en sorte que les unes et les autres peuvent être observées sur les mêmes coupes, dans un même acinus.

*L'infiltration hémorragique de la paroi des vaisseaux dans le territoire de l'infarctus* constitue aussi, à nos yeux, un témoin de la survenue brusque d'une incitation vaso-motrice dans une région du parenchyme pulmonaire sans aucune systématisation. Cette infiltration hémorragique péri-artérielle, péri-veineuse (fig. 3), péri-bronchique, succède en effet, comme nous l'avons vu, à une dilatation des vaso-vasorum adventitiels ; elle en est la conséquence parfois très intense (fig. 4), mais inconstante.

Les lésions bronchiques que nous avons observées ne sont pas, pour nous, moins démonstratives. Des phénomènes d'hypercrinie bronchique très précoce, brusque et intense, pouvant aller jusqu'à la dégénérescence des cellules bronchiques, phénomènes exclusivement cantonnés au territoire de l'infarctus, suivis de dédifférenciation du revêtement épithélial du conduit aérien, ne peuvent être expliqués que par des phénomènes neuro-végétatifs locaux, sur lesquels l'un de nous se propose de revenir prochainement (1).

Il n'est pas jusqu'aux phénomènes de nécrobiose du parenchyme pulmonaire, inexplicables, en raison de la persistance de la circulation bronchique, par la suppression de la seule circulation fonctionnelle en une région limitée du poumon, jusqu'aux lésions tardives d'endarterite proliférante, qui ne puissent être considérées comme l'effet de profondes perturbations neuro-végétatives locales. Mais une telle explication n'est pas, pour l'instant tout au moins, étayée sur des preuves assez solides pour que nous puissions la retenir.

Les mêmes réserves s'appliquent aux hypothèses que nous avons formulées pour expliquer la *topographie de l'infarctus pulmonaire*, et la forme pyramidale que présente constamment cette lésion. Toutes les recherches bibliographiques que nous avons faites n'ont pu nous permettre de trouver une description précise de la terminaison des nerfs dans le parenchyme pulmonaire. A tout prendre, cependant, nous admettrions tout aussi volontiers que cette forme pyramidale répond à une topographie nerveuse, plutôt qu'à une topographie artérielle si les deux ne se superposent pas.

(1) Voir BRULÉ (M.), HILLEMANT (P.) et DELARUE (J.) : « A propos d'un cas d'asthme mortel. » (*Soc. Anat.*, juin 1935.)

IV. — TENTATIVES DE CONTRÔLE EXPÉRIMENTAL  
DE L'ORIGINE RÉFLEXE DE L'INFARCTUS

Parvenus, par l'étude anatomo-pathologique des infarctus expérimentaux, à penser que l'infiltration hémorragique du poumon d'origine embolique est, comme le syndrome clinique de mort subite par embolie, l'effet d'un véritable réflexe neuro-végétatif, d'un réflexe à détermination vaso-motrice circonscrite, nous avons tenté d'appuyer cette conception sur de nouvelles bases expérimentales de contrôle.

Nous nous sommes tout d'abord demandé si l'administration au chien, avant la création de l'embolie pulmonaire expérimentale, de *diverses substances capables d'atténuer ou d'inhiber le réflexe* par quoi nous expliquons la production de l'infarctus, allaient réellement empêcher celui-ci de survenir. C'est ainsi que nous avons provoqué des embolies pulmonaires chez des animaux préalablement soumis à l'action de l'évipan sodique, de la morphine et de divers autres agents médicamenteux. Les infarctus observés dans ces cas ont été aussi typiques et aussi volumineux qu'après embolies sans préparation.

Nous avons ensuite supposé que la section du tronc vago-sympathique chez le chien pourrait avoir sur la genèse de l'infarctus hémorragique une influence empêchante. Les résultats que nous avons obtenus, sur un animal ainsi préparé, ont été diamétralement opposés à ceux que nous escomptions. Les infarctus réalisés par les embolies de perles d'émail ont été, du côté où le tronc vago-sympathique avait été sectionné, parmi les plus volumineux et les plus denses que nous ayons jamais provoqués.

Nous ne saurions cependant trouver, dans les échecs de ces deux sortes de tentatives, des arguments capables d'infirmer notre conception. Ils montrent simplement, d'une part, l'insuffisance des diverses substances que nous possédons pour empêcher les réflexes que nous croyons en cause à l'origine de l'infarctus et, d'autre part, l'impossibilité de supprimer ce même réflexe par la méthode que nous avons appliquée. Nous ignorons tout de la nature, et de la voie suivie par ce réflexe. Aurions-nous tenté de préciser celle-ci que nous nous heurtions à l'impossibilité d'agir isolément chez le chien sur le pneumogastrique ou le sympathique. Chez le lapin, où la chose est possible, il est en revanche impossible de réaliser des embolies pulmonaires avec les perles d'émail.

Renonçant à des méthodes expérimentales de cet ordre, nous avons tenté de vérifier si, *par section unilatérale des nerfs cervicaux*, — nous

rapprochant en cela des travaux de Mosinger sur les lésions pulmonaires après section de la moelle, — ou par *excitation du bout périphérique de ces nerfs*, chez le chien et chez le lapin, nous pouvions obtenir des lésions du parenchyme pulmonaire analogues à celles que provoque l'embolie de l'artère pulmonaire.

Voici, brièvement résumés, les résultats de ces expériences :

#### 1° Section unilatérale du tronc vago-sympathique chez le chien.

##### TECHNIQUE

Nous procédons toujours sous anesthésie générale au chloralosane et avec une asepsie aussi rigoureuse que possible. Après incision médiane des téguments et des aponévroses cervicales, nous dégageons le tronc vago-sympathique dans la région carotidienne du côté choisi, le sectionnons et l'enlevons sur une longueur de 10 à 15 millimètres. Nous refermons soigneusement la plaie opératoire, et nous pouvons conserver ainsi le chien tout le temps voulu; pour ce genre d'expérimentations, nous sacrifions nos animaux au bout de 15 jours, à l'aide de formol intra-veineux.

##### RÉSULTATS

CHIEN T. 2 : Section du tronc vago-sympathique *gauche*.

— *Poumon droit* (F. 486) : On observe seulement une légère congestion capillaire et veineuse.

— *Poumon gauche* (F. 487) : De ce côté les coupes histologiques montrent en certains points une dilatation énorme des cloisons inter-alvéolaires avec suffusions hémorragiques acineuses disséminées, et lésions œdémateuses de même topographie.

CHIEN T. 6 : Section du tronc vago-sympathique *gauche*.

— *Poumon gauche* (F. 539) : On observe une apoplexie diffuse, avec des foyers hémorragiques entourés d'œdème, et des suffusions sanguines à l'intérieur des bronches.

*Poumon droit* (F. 540) : Les lésions consistent en une congestion diffuse, portant sur les artères, les capillaires et les veines, avec quelques raptus hémorragiques intra-alvéolaires.

CHIEN T. 3 : Section du tronc vago-sympathique *droit*.

Pour des raisons que nous ne nous expliquons pas encore, la section droite ne provoque qu'une congestion très légère des poumons gauche (F. 498) et droit (F. 499).

**2° Section unilatérale et simultanée du pneumogastrique,  
du sympathique et du nerf de Cyon chez le lapin.**

**TECHNIQUE**

Nous procédons sous anesthésie générale à l'uréthane et avec le plus d'asepsie possible. Après incision des téguments et dissection de la région carotidienne, nous dégagons les trois filets nerveux et les coupons sur une longueur de 1/2 à 1 centimètre. Après suture de la peau, nous pouvons conserver nos lapins une semaine, 15 jours ou un mois, le traumatisme opératoire étant bien supporté.

**RÉSULTATS**

LAPIN L. 12 : Section *droite* ; sacrifié au bout de 7 jours.

— Alors que le *poumon gauche* (F. 527) est normal,  
— le *poumon droit* (F. 528) présente des lésions interstitielles circonscrites, localisées autour des pédicules broncho-vasculaires qui sont volumineux ; il existe en outre une thrombose veineuse avec infiltration hémorragique de la paroi veineuse.

LAPIN L. 10 : Section *droite* ; sacrifié au bout de 15 jours.

— Alors que le *poumon gauche* (F. 465) est normal,  
— le *poumon droit* (F. 466) présente des foyers d'apoplexie et de congestion assez mal limités, avec processus interstitiel diffus, épaississement inter-alvéolaire, infiltration hémorragique périartérielle. A noter des phénomènes de thrombose au niveau de quelques artères, et la présence de sang à l'intérieur de certaines bronches dont la lumière est occupée par un épithélium desquamé.

LAPIN L. 14 : Section *droite* ; sacrifié au bout d'un mois.

— Le *poumon gauche* (F. 545) est normal,  
— mais le *poumon droit* (F. 546) présente un volumineux foyer apoplectique et des lésions circonscrites d'épaississement des cloisons inter-alvéolaires ; la congestion artérielle et veineuse est intense, avec foyers d'œdème et d'emphysème cortical.

LAPIN L. 11 : Section *gauche* ; sacrifié au bout de 15 jours.

— Le *poumon droit* (F. 469) est normal,  
— le *poumon gauche* (F. 470) présente un processus interstitiel diffus, avec thrombose artérielle organisée et image d'hypercrinie bronchique ; on observe un foyer de densification avec cellules géantes analogues à l'image observée chez un chien après infarctus ancien.

LAPIN L. 13 : Section *gauche* ; sacrifié au bout d'un mois.

— *Poumon droit* (F. 543) : On observe des foyers très discrets et assez circonscrits, d'une part, de congestion avec petits raptus intra-alvéolaires ; d'autre part, d'épaississement interstitiel des parois alvéolaires et d'emphysème.

— *Poumon gauche* (F. 544) : On note des foyers circonscrits, acineux, infundibulaires et lobulaires, d'apoplexie pulmonaire, caractérisés par une alvéolite hémorragique assez diffuse et par de l'œdème intra-alvéolaire ; ces foyers alternent avec des lésions circonscrites d'emphysème.

### 3° Lésions histologiques des poumons après section unilatérale du pneumogastrique.

Pour donner une signification pathogénique aux recherches précédentes, il fallait dissocier la part du pneumogastrique et du sympathique dans les sections nerveuses. C'est ce que nous avons fait chez le lapin, soit en sectionnant le pneumogastrique, soit en excitant le sympathique.

Nous n'avons rien à signaler concernant la technique de section unilatérale du pneumogastrique; mais celle-ci fut toujours effectuée aussi aseptiquement que possible.

Sur le LAPIN L. 15, sacrifié 7 jours après la section du pneumogastrique droit, nous avons constaté que

— le *poumon gauche* (F. 565) était normal, mais que

— le *poumon droit* (F. 566) présentait un processus interstitiel diffus hyperplasique.

Sur le LAPIN L. 16, sacrifié 12 jours après la section du pneumogastrique gauche, nous avons observé des lésions bilatérales :

— le *poumon gauche* (F. 569) présentant une congestion diffuse avec œdème parcellaire ;

— le *poumon droit* (F. 570), une congestion légère avec processus interstitiel discret.

### 4° Lésions histologiques des poumons après excitation unilatérale du sympathique cervical.

Nous n'exposerons ici que les premiers résultats obtenus dans cette voie par des techniques relativement simples, nous réservant de publier ultérieurement les résultats fournis par des travaux plus complexes et plus délicats, actuellement en cours d'exécution.

Nos premières TECHNIQUES sont en effet assez simples. Le lapin étant anesthésié à l'uréthane, nous disséquons aseptiquement la région carotidienne du côté choisi, et isolons le tronc du sympathique sur une sonde cannelée. Nous déposons dans la rainure de la sonde, au contact du filet nerveux, une goutte du produit chimique destiné à exciter le sympathique cervical, et laissons en contact une demi-minute environ. Puis nous remettons le nerf en place, et refermons aseptiquement, le lapin étant sacrifié au bout d'un ou de plusieurs jours.

Nous avons obtenu l'excitation du sympathique à l'aide de deux produits, d'une part le « liquoïde », d'autre part une solution d'acétate neutre de plomb titrée à 40 milligrammes par centimètre cube.

### 1° EXCITATION DU SYMPATHIQUE CERVICAL PAR LE « LIQUOÏDE »

Les lésions provoquées par le « liquoïde » portent uniquement sur le poumon du côté excité.

En effet, chez le LAPIN E. S. 1, sacrifié 48 heures après l'excitation du sympathique cervical gauche, nous constatons que le *poumon droit* (F. 567) est subnormal, alors que le *poumon gauche* (F. 568) présente un processus interstitiel très marqué, avec emphysème sous-pleural.

De même, chez le LAPIN E. S. 2, sacrifié 7 jours après l'excitation du sympathique cervical droit, le poumon gauche (F. 571) est subnormal. Au contraire, le poumon droit (F. 572) présente de véritables foyers d'apoplexie circonscrits, surtout corticaux, caractérisés par une congestion diffuse et intense des veines et des capillaires inter-alvéolaires, avec quelques raptus hémorragiques; il y a alternance, dans le parenchyme, d'emphysème et de lésions hyperplasiques des cloisons inter-alvéolaires.

## 2° EXCITATION DU SYMPATHIQUE CERVICAL PAR L'ACÉTATE NEUTRE DE PLOMB

Les lésions pulmonaires provoquées par l'acétate neutre de plomb sont bilatérales, mais prédominent très nettement du côté excité, comme le montrent les expériences suivantes :

LAPIN E. S. 3, sacrifié 24 heures après l'excitation du sympathique cervical droit.

— *Poumon gauche* (F. 610) : Quelques foyers congestifs et quelques hémorragies intra-alvéolaires discrètes.

— *Poumon droit* (F. 611) : Lésions interstitielles très marquées, hyperplasiques à topographie lobulaire, et alternant avec des lésions emphysemateuses de même topographie.

LAPIN E. S. 4, sacrifié 7 jours après l'excitation du sympathique cervical droit.

— *Poumon gauche* (F. 665) : Dans l'ensemble, congestion importante du poumon avec, en maints endroits, épaississement des cloisons inter-alvéolaires alternant avec des zones d'emphysème. Sur la coupe, se voient 3 foyers de véritable apoplexie pulmonaire dont on peut affirmer qu'ils sont relativement anciens et qu'ils ne sont pas provoqués lors de la mort de l'animal, pour cette raison fondamentale qu'ils sont parsemés de dépôts de pigment ocre. En outre, œdème et diapédèse leucocytaire autour de ces foyers.

— *Poumon droit* (F. 666) : Phénomènes congestifs moins marqués, atteignant avec une égale intensité les artères pulmonaires, les veines pulmonaires, les artéioles bronchiques et les capillaires inter-alvéolaires, mais respectant la corticalité pulmonaire.

LAPIN E. S. 5, sacrifié 10 jours après l'excitation du sympathique gauche.

— *Poumon droit* (F. 661) : Épaississement des cloisons inter-alvéolaires au voisinage des bronches et des artères. Infiltration hémorragique des parois vasculaires et bronchiques.

— *Poumon gauche* (F. 662) : Lésions similaires, mais beaucoup plus intenses : véritables foyers d'apoplexie pulmonaire.

EN RÉSUMÉ : La section du tronc vago-sympathique gauche chez le chien, la section unilatérale du pneumogastrique, du sympathique et du nerf de Cyon chez le lapin provoquent des lésions pulmonaires disséminées de congestion, de suffusions hémorragiques, d'œdème, parfois de véritables foyers apoplectiques.

Serrant le problème de plus près, nous constatons que, chez le lapin,

la section du pneumogastrique au cou, et surtout l'excitation chimique du tronc du sympathique cervical, aboutissent au même résultat, à la même dilatation énorme des cloisons inter-alvéolaires par le sang, aux mêmes suffusions hémorragiques intra-alvéolaires ou adventitielles vasculaires.

Il existe entre le foyer d'infarctus hémorragique en voie de constitution et certains foyers apoplectiques provoqués chez le lapin par excitation chimique du tronc du sympathique, une similitude lésionnelle vraiment frappante, qui plaide bien en faveur de l'identité du processus causal.

Nous croyons trouver dans ces faits un nouvel argument en faveur de cette thèse que l'infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire est surtout l'effet d'une brusque vaso-dilatation capillaire d'origine nerveuse, réflexe, dans un territoire limité, suivi d'hémorragie par érythro-diapédèse.

#### V. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

A vrai dire, nous n'avons jamais, dans ces dernières expériences de contrôle, — et il convient de le souligner, — reproduit de foyers hémorragiques bien limités, denses, semblables à ceux que détermine l'embolie pulmonaire. L'on ne peut cependant s'empêcher de rapprocher les deux formes d'apoplexie pulmonaire que nous avons observées : l'apoplexie embolique et l'apoplexie par excitation chimique du sympathique. Si l'une et l'autre sont un peu différentes, par la topographie, par l'intensité, par la prédominance d'un processus lésionnel sur un autre, c'est qu'elles répondent sans doute à des réflexes de type et de siège différents, eux-mêmes provoqués par des incitations différentes.

L'électivité, la spécificité et la précision rigoureuse de ces incitations et de leurs effets nous ont été démontrées par l'étude de la mort subite par embolie que nous avons étudiée chez le chien. Ce n'est en effet qu'avec des particules de pierre ponce de diamètre très précis que nous pouvons provoquer cette mort subite. L'on conçoit ainsi que l'apoplexie embolique soit à peu près toujours semblable à elle-même, parce qu'elle est une réponse spécifique à une incitation spécifique, et d'une qualité particulière; que, réciproquement, l'embolie et l'oblitération de l'artère pulmonaire ne provoquent d'infarctus que lorsque sont réunies toutes les conditions nécessaires à la production de celui-ci : conditions tenant à l'embolus (agent incitant), à l'artère embolisée, et même à l'état constitutionnel ou momentané du système neuro-végétatif de l'organisme tout entier. Ces hypothèses expliquent sans doute les échecs qu'ont dû enre-

gistrer de nombreux expérimentateurs dans les tentatives qu'ils ont faites de reproduction d'infarctus pulmonaire chez l'animal, comme bien des faits, paradoxaux en apparence, observés en pathologie humaine.

Quelle est exactement la nature du réflexe vaso-moteur producteur de l'infarctus ? Il semble bien que, avec Ricker, on doive attribuer la première place au spasme artériel générateur de vaso-dilatation distale réactionnelle, suivie d'érythro-diapédèse. Si l'on envisage certains phénomènes apoplectiques provoqués expérimentalement en d'autres organes, l'on ne peut s'empêcher de trouver entre eux et l'infarctus pulmonaire une certaine similitude. Van Vullften, cité par Bonne (de Batavia), provoque des foyers hémorragiques intra-cérébraux par le simple attouchement du tronc de l'artère sylvienne chez le singe, avec une solution de chlorure de baryum, qui est un vaso-constricteur musculaire artériel énergétique.

L'un de nous, au cours de recherches poursuivies actuellement, a pu, en faisant agir la même solution de chlorure de baryum sur l'artère splénique chez le chien, ou sur des artères des muscles des membres chez le chien et le lapin, déterminer des foyers apoplectiques considérables de la rate et de l'estomac d'une part, des muscles correspondants d'autre part. Ces faits semblent démontrer le bien fondé de l'opinion de Ricker, qui trouve d'ailleurs de nombreuses autres vérifications.

Cependant, dans l'ignorance où nous sommes actuellement de la qualité de ces divers réflexes, des conditions dans lesquelles ils se produisent chez l'homme, il est permis de penser que le hasard seul peut permettre d'établir des liens entre les divers phénomènes observés et, dans le cas particulier qui nous occupe, de reproduire sans embolie un infarctus pulmonaire typique.

L'on pourrait objecter à la conception de l'origine vaso-motrice de l'infarctus que l'oblitération embolique d'une artère est un fait observé dans tous les viscères, qu'ainsi le réflexe vaso-moteur considéré comme la cause déterminante de l'infarctus doit intervenir dans le foie et la rate aussi bien que dans le poudon, et que pourtant l'infarctus hémorragique du poudon réalise une conséquence, bien particulière à cet organe, de l'embolie artérielle. Ce qui tendrait à prouver la part prépondérante jouée par la mécanique circulatoire.

Il est certain que, mis à part l'infarctus de l'intestin, auquel nous ne saurions attribuer un mécanisme différent, pour des raisons que nous exposerons ultérieurement, l'infarctus hémorragique du poudon constitue une conséquence de l'embolie artérielle exceptionnellement observée dans la rate, le rein, le myocarde, voire le foie, tous organes où l'oblitération

artérielle embolique réalise des infarctus blancs. Nous ne voyons pour notre part, dans cette opposition, qu'un cas particulier de la tendance que présentent bien des lésions pulmonaires à réaliser le type exsudatif, congestif, diapédétique et hémorragique, sous les influences les plus diverses, toxiques, infectieuses ou autres, tandis que, en d'autres organes, comme le foie et le rein, les mêmes causes déterminent plutôt des lésions dégénératives, sans apoplexie hémorragique.

L'infarctus pulmonaire est, pour nous, un foyer d'inflammation aiguë exsudative et surtout hémorragique, et non pas une simple hémorragie interstitielle localisée. L'interprétation pathogénique qui nous paraît devoir être attachée à nos constatations, la notion d'une perturbation brusque dans l'équilibre neuro-végétatif et vaso-moteur du poumon, nous semblent capables d'aider à la compréhension d'un certain nombre de faits de la pathologie pulmonaire et de la traduction clinique de ceux-ci.

#### BIBLIOGRAPHIE

- ASCHOFF : *Anatomie pathologique*, 1919, t. II, pp. 318-323.  
 BEITZKE : *Diagnostic anatomo-pathologique sur le cadavre*, 1926, pp. 127-130.  
 BERGER : « Abcès du poumon et pathogénie embolique. » (*Thèse de Paris*, 1934.)  
 BONNE : « Hémorragie cérébrale expérimentale. » (*IV<sup>e</sup> Réunion plénière de la Soc. Anat. de Paris*, octobre 1933.)  
 CAGNETTO (G.) : « Contribution à l'étude de la pathogénie de l'infarctus nécrotique du poumon. » (*Riv. veneta di sc. med.*, Venise, 1905, XLIII, pp. 53-96.)  
 CEELLEN (W.) : « Infarctus hémorragique des poumons », in *Traité d'Anatomie pathologique*, Henke et Lubarsch, Berlin, 1931, t. III, liv. 3, pp. 38-74.  
 COHNHEIM (J.) : 1<sup>o</sup> *Recherches sur les embolies. Proccesse*, Berlin, 1872. — 2<sup>o</sup> *Anatomie pathologique*, Berlin, 1877 et 1882.  
 CRUVEILHIER (J.) : *Atlas d'anatomie pathologique*.  
 DEELMANN (H.-T.) : « Recherches expérimentales sur l'hémorragie cérébrale. » (*IV<sup>e</sup> Réunion plénière de la Soc. Anat. de Paris*, octobre 1933.)  
 DIETRICH (A.) : « Le développement de nos connaissances sur la thrombose et l'embolie depuis Virchow. » (*Virchow's Arch. f. path. Anat.*, Berlin, 235, 1921, pp. 212-224.)  
 DUGUET : « De l'apoplexie pulmonaire. » (1<sup>o</sup> Paris, 1872, 123 pages; 2<sup>o</sup> *Thèse agrégation médecine*, Paris, avril 1872.)  
 GEIGEL (R.) : *Etude sur la pathologie pulmonaire*, Munich et Wiesbaden, 1922.  
 GEORGI (W.) : « Recherches expérimentales sur la localisation des embolies dans le poumon. » (*Beitr. z. path. Anat. v. z. allg. Path.*, Jena, 54, 1912, pp. 401-414.)  
 GOULLAUD : « Pathogénie des embolies fatales. » (*Lyon chir.*, 27, janvier-février 1930, pp. 96-101.)  
 GRAWITZ : *Pathologie du sang*, Leipzig, 1911.  
 KARSNER (H.-T.) et ASH (J.-E.) : « Etudes sur l'infarctus. II. Infarctus expérimental du poumon. » (*Journ. Med. Res.*, Boston, 27, 1912-1913, pp. 205-224.)

- KARSNER (H.-T.) et GHOREYEB (A.-A.) : « Etudes sur l'infarctus. III. La circulation dans les embolies pulmonaires expérimentales. » (*Journ. exp. Méd.*, Lancaster, 18, 1913, pp. 507-511.)
- KAUFMANN (EDUARD) : *Anatomie pathologique*, 1922, pp. 290-298.
- KAUTSKY : « Processus circulatoire dans l'embolie pulmonaire. » (*Medizinische Klinik*, an. 28, n° 21, 20 mai 1932, p. 725.)
- KRETZ (R.) : « Localisation des embolies pulmonaires expérimentales. » (1° *Beitr. z. Path. Anat. v. z. allg. Path.*, Jena, 55, 1912-1913, pp. 46-60; 2° *Centralbl. f. allg. Path. v. path. Anat.*, Jena, 24, 1913, pp. 195-197.)
- LAËNNEC : *Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du cœur*, 4<sup>e</sup> édit., 1837.
- LEHMANN et NATTIN : « Pathologie des poumons dans les embolies expérimentales. » (*South African Medic. journal*, mars 1929.)
- LE MOIGNIC (E.) et SÉZARY (A.) : 1° « Recherches expérimentales sur les injections intra-veineuses d'huiles végétales. » (*Comptes rendus Soc. Biol.*, Paris, 1918, 81, pp. 590-592. — 2° « Lésions pulmonaires consécutives aux injections intra-veineuses d'huiles végétales. » (*Comptes rendus Soc. Biol.*, Paris, 1919, 82, pp. 1004-1007.)
- LEROUX (R.) : « Broncho-pneumonies expérimentales. » (*Thèse de Paris*, 1921.)
- LETULLE (M.) : 1° *Précis d'anatomie pathologique*, Paris, 1912. — 2° *Le poumon*, Paris, 1924, pp. 125-134. — 3° *Anatomie pathologique*, Paris, 1931, t. I., pp. 642-646.
- LEURET (E.) et CAUSSIMON (J.) : « Réactions du tissu pulmonaire à la pénétration de corps étrangers par voie sanguine. » (*La Presse médicale*, n° 37, 10 mai 1933, pp. 754-757.)
- HERMITTE (J.) : « Pathogénie et physio-pathologie de l'hémorragie cérébrale. » (*IV<sup>e</sup> Réunion plénière de la Soc. Anat. de Paris*, octobre 1933.)
- MANN (F.-C.) : « Embolie pulmonaire : étude expérimentale. » (*J. of exper. Medicine*, Baltimore, 26, 1917, pp. 387-393.)
- MOSLER : « La circulation dans l'embolie pulmonaire. » (*Arch. fur Klin. Chir.*, t. 165, n° 4, 15 juillet 1931.)
- ORTH (J.) : *Diagnostic anatomo-pathologique*, Berlin, 1909.
- PEISER : « Embolie artérielle et spasme vasculaire. » (*Arch. für Klin. Chir.*, t. CLXX, n°s 1 et 2, 4 mai 1932, p. 30.)
- POLICARD : 1° « Phénomènes vaso-moteurs capillaires. » (*Lyon chir.*, 18, janvier-février 1921, p. 51.) — 2° « Contraction des capillaires. » (*Presse méd.*, 31, 26 décembre 1923, pp. 1081-1083.) — 3° *Précis d'histologie physiologique*. Doin, 1928, p. 557.
- RANVIER (L.) : 1° *Vaisseaux capillaires*, Paris, 1866. — 2° *Manuel d'Histologie pathologique*, Paris, 1889.
- RIBBERT (H.) : *Anatomie pathologique*, 1908, pp. 565-568.
- RICKER (G.) : *La pathologie comme science naturelle. Pathologie de relations*, Berlin, 1924, pp. 120-122.
- RINDFLEISCH (E.) : 1° *Histologie pathologique*, 1888. — 2° *Eléments de pathologie*, 1896.
- ROKITANSKY : *Anatomie pathologique*, Berlin, 1872.
- ROSENTHAL (S.-R.) : « Thrombose et embolies : analyse de mille autopsies. » (*J. Lab. et clin. Med.*, 16 novembre 1930, pp. 107-118.)
- ROUSSY (G.), LEROUX (R.) et OBERLING (Ch.) : *Précis d'Anatomie pathologique*, Paris, 1933, t. I., pp. 143-147.
- SCHUMACHER et JEHN (W.) : « Recherches expérimentales sur la cause de la mort

- dans les embolies pulmonaires. » (*Ztschr. f. d. ges. exper. Med.*, Berlin, 3, 1914, pp. 340-376.)
- SCHWARTZ (PH.) : « Morphologie et pathogénie des lésions apoplectiques. » (*IV<sup>e</sup> Réunion plénière de la Soc. Anat. de Paris*, octobre 1933.)
- TIEDEMANN (E.) : « Etude sur l'anatomie pathologique et sur le diagnostic clinique des infarctus hémorragiques du poumon. » (*Ztschr. f. Klin. Med.*, Berlin, 1903, 50, pp. 27-33.)
- VAN ALLEN, NICOLL et TUTTLE : « Modifications du poumon après oblitération des branches de l'artère pulmonaire par embolie ou par ligature. » (*Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 235, 1932, pp. 724-751.)
- VANNUCCI-FRANCESCHINI : « Embolie pulmonaire expérimentale chez l'animal. » (*Arch. ital. di Chir.*, 1926, n° 16.)
- VERSON (S.) : « A propos des transports emboliques de noyaux de mégacaryocytes dans les capillaires du poumon. » (1° *Arch. ital. de Biol.*, Turin, 1906-1907, 46, pp. 451-462; 2° *Arch. per le Sc. med.*, Turin, 1908, 32, pp. 405-407.)
- VIRCHOW (R.) : 1° *Pathologie cellulaire*, 1858 et 1871. — 2° « Sur l'obstruction des artères pulmonaires. » (*Notizen Gebiete Naturheilk.*, 37, 1846, pp. 26-31.)
- WELCH (W.-H.) : « Thromboses et embolies. » (*Allbutt's System of Med.*, Londres, 6, 1899, pp. 155-285.)
- ZUBERG : « Etude expérimentale des embolies pulmonaires. » (*Bruns Beitr. z. Klin. Chir.*, n° 141, 1927, pp. 268-280.)
-

## RECUEILS DE FAITS

---

INSTITUT CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES A MOSCOU.

SECTION D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

(DIRECTEUR : DOCTEUR A.-D. VICHNEVSKI ;

CHEF SCIENTIFIQUE : PROFESSEUR N.-I. KRITCH)

---

### UN CAS DE BALANTIDIOSE CHEZ L'HOMME SUIVI D'UNE MYOCARDITE GRANULOMATEUSE

par

P. SIDOROV

---

La littérature assez étendue sur la Balantidiose nous met en présence du fait que, dans la majorité des cas, le diagnostic de la maladie n'était fait que du vivant du malade. Dans les cas où l'examen avait lieu après l'autopsie, on n'a pas pu découvrir de *Balantidium coli* parce que l'autopsie avait été faite trop tard, généralement vingt-quatre heures après la mort, quand les parasites ont déjà péri ou se sont résorbés (d'après Rjanitzine).

Nous connaissons près de 200 cas décrits jusqu'à présent dans la littérature. Vu la rareté relative, chaque cas mérite une attention particulière.

Notre cas offre un intérêt dans ce sens que, outre des ulcères dans le côlon, nous avons trouvé ici une lésion originale du myocarde.

Malmsten (1857) fut le premier à signaler la valeur pathogène du *Balantidium coli*, en observant 2 cas de colite dont un se termina par la mort.

Dans le premier cas, chez un homme de trente-cinq ans, qui avait eu

deux ans auparavant le choléra et qui souffrait de diarrhée, on découvrit à l'examen bactériologique, sur la partie supérieure du sphincter de l'anus, un ulcère, dont le suintement sanguinolent contenait de nombreux *Balantidium coli*.

Dans le second cas, chez une femme souffrant d'une colite grave, les *Balantidium coli* furent découverts dans les déjections abondantes. La malade mourut dix jours après le début de la maladie.

En 1861, Leukart trouva des infusoires pareils aux *Paramecium* de Malmsten dans le cæcum des porcs, et il émit l'opinion que ce sont probablement les porcs qui transmettent l'infection à l'homme.

Soloviov fit, en 1901, un tableau histologique détaillé de 2 cas de *Balantidiose* : dans l'un de ces cas, l'autopsie fut effectuée sept heures, dans l'autre trois heures après la mort. Dans le second cas, du vivant du malade, un litre de liquide brun, d'une odeur forte, fut extrait de l'estomac à l'aide d'une sonde ; à l'examen, des *Balantidium coli* y furent trouvés. Le diagnostic fut celui du cancer de l'estomac avec envahissement du côlon transverse, ce qui peut expliquer la présence des *Balantidium coli* dans l'estomac.

A l'autopsie, le diagnostic fut confirmé : à la partie pylorique de l'estomac, un ulcère cancéreux fut trouvé réunissant la cavité de l'estomac avec celle du côlon transverse.

Des cas d'infestation avec les *Balantidium coli* sont enregistrés en Suède, dans l'U. R. S. S., en Allemagne, en Finlande, en Italie, en Serbie, en France, en Espagne et aussi en Afrique, en Asie et en Amérique.

Les porteurs du *Balantidium coli* sont : l'homme, le singe et le porc. La question de l'identité du parasite n'est pas encore définitivement résolue.

A ce point de vue, Walker (1913) fit des expériences nombreuses sur l'infestation des singes par le *Balantidium coli* du porc et de l'homme. Il infectait les singes avec des kystes pris chez des porcs en les introduisant *per os*, ou bien avec des excréments contenant des *Balantidium coli* en les introduisant par l'anus. L'infestation donna des résultats positifs et les *Balantidium coli* furent trouvés dans la paroi intestinale des singes. Se basant là-dessus, Walker conclut que les *Balantidium coli* des porcs et de l'homme sont identiques et que les porcs domestiques sont la source la plus fréquente de l'infection des hommes. Le fait qu'on rencontre souvent des *Balantidium coli* chez les sujets qui sont en contact avec le porc, confirme aussi cette opinion. Ainsi, cette maladie est souvent observée chez les charcutiers qui gonflent les boyaux mal lavés des porcs.

Le *Balantidium coli* appartient aux infusoires de la classe Ciliata : il a un corps ovale avec une surface dorsale bombée, de 0,03 - 0,1 mm. de longueur et de 0,02 - 0,07 mm. de largeur. Sur la surface abdominale,

à l'extrémité antérieure, se trouve l'orifice buccal en forme d'entonnoir. A l'extrémité postérieure, presque à la limite de la surface abdominale et de la surface dorsale, se trouve l'orifice anal où l'on aperçoit quelquefois une saillie sphérique avec un contenu transparent ou granuleux. Tout le corps du *Balantidium coli* est couvert de cils vibratiles. Près de l'orifice buccal, les cils vibratiles sont deux fois plus longs que sur le reste de la surface. A l'aide des cils vibratiles, le *Balantidium coli* se déplace rapidement. Les cils vibratiles autour de l'orifice buccal servent à saisir et à pousser dans la bouche les parcelles alimentaires.

Dans le corps du *Balantidium coli* se trouve un noyau en forme de fève (macronucleus) et un petit noyau rond (micronucleus). En outre, il y a deux vacuoles. Souvent on remarque dans les vacuoles des gouttes de graisse, du mucus, des parcelles compactes, des érythrocytes, des leucocytes et des bactéries. Les formes ci-dessus décrites du *Balantidium coli* sont capables de se transformer en kystes.

Ces parasites vivent dans un milieu neutre et alcalin ; ordinairement dans le gros intestin où ils provoquent la colite avec des ulcères.

Quant à la valeur pathologique du *Balantidium coli*, il existe à ce sujet des opinions diverses : les uns considèrent le *Balantidium coli* comme un hôte inoffensif du gros intestin (Mitter, Yanovski, Maggira), d'autres admettent que les *Balantidium coli* peuvent provoquer un catarrhe des intestins, vu leur faculté de pénétrer dans la muqueuse (Askanazy, Soloviov et d'autres). Soloviov considère, comme preuve de la pénétration des *Balantidium coli* dans la paroi de l'intestin, les faits suivants :

1° A l'examen histologique de l'ulcère, le *Balantidium coli* n'avait jamais été trouvé dans les parties nécrotiques.

2° A une basse température, le mouvement des *Balantidium coli* cesse ; donc, ils périssent dans les cadavres.

3° On observe une réaction inflammatoire de l'ulcère associée à la présence des *Balantidium coli* pendant la vie du sujet.

4° A côté des exemplaires adultes des *Balantidium coli*, on trouve dans la muqueuse des formes jeunes.

Dans la littérature, on trouve encore la notion de la présence des *Balantidium coli* dans les vaisseaux. Askanazy, Rheindorff et d'autres notent la présence des parasites dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins.

En 1894, Russel et Buzzare, à l'autopsie d'un malade mort de cancer de l'œsophage, trouvèrent à l'entrée du foie 12 petits kystes de la dimension d'un pois avec un contenu séreux. Dans deux d'entre eux furent trouvés des *Balantidium coli*. Ils ont pénétré dans la veine par la voie sanguine de l'intestin.

Arrivés dans le cœur droit, ils passent dans les poumons, ce qui est

illustré par le cas de Stockvis (1884), où les *Balantidium coli* ont été trouvés dans l'expectoration du malade.

Dans le cas de Forrai, une grande quantité de *Balantidium coli* fut trouvée dans les vaisseaux de la muqueuse intestinale : à l'entour, on y voyait un processus inflammatoire nécrotique et, dans la zone périphérique des nécroses, on observait différentes formes de parasites en résorption. L'endocardite, constatée dans ce cas, est attribuée par l'auteur au *Balantidium coli*.

Le cas que nous relatons ici concerne un homme de cinquante-trois ans, charretier, tombé malade de colite aiguë quinze jours avant son entrée à l'hôpital.

A l'examen, on constate des douleurs dans l'abdomen. Bruits cardiaques sourds. Selles, 2-4 fois par jour, liquides, avec du mucus et du sang. Après quinze jours de séjour à l'hôpital, le malade mourut avec des symptômes de faiblesse de cœur.

L'autopsie fut pratiquée treize heures après la mort.

*Extraits du protocole d'autopsie :*

Système nerveux : la pie-mère et le cerveau sont œdémateux, congestionnés.

Poumon gauche sans altération ; poumon droit en partie soudé à la plèvre costale.

Dans le péricarde, quantité considérable de liquide transparent.

Le cœur est hypertrophié, surtout à droite, la cavité en est élargie. Dans le cœur droit, on voit, sous l'épicarde, des plaques de tissu conjonctif de grandeur différente, rondes pour la plupart, d'un jaune pâle. Sur les coupes du muscle cardiaque, les mêmes formations conjonctives sont observées dans son épaisseur. Les valvules bicuspidées et celles de l'aorte sont sclérosées.

La muqueuse de l'estomac est lisse. Dans le côlon ascendant, on trouve quelques ulcères ronds, de 1-2 centimètres de diamètre, aux bords creusés légèrement épaissis. Le fond des ulcères est lisse. Sur la muqueuse de l'intestin, beaucoup de mucus. Le foie, approchant de dimensions normales, est brunâtre. Le pancréas, sans altérations macroscopiques visibles, présente un aspect normal.

Reins d'une consistance assez compacte ; couche corticale tuméfiée ; vaisseaux dilatés. La capsule du rein se laisse difficilement enlever.

Rate légèrement augmentée et scléreuse, de consistance dense, rouge foncé à la coupe ; la pulpe s'effrite en partie.

Thymus atrophié ; partie gauche de la glande thyroïde un peu agrandie. La section montre des îlots blanchâtres en partie confluent et en partie isolés. Glandes surrénales bien définies, avec une couche pigmentaire bien marquée. Quantité modérée de lipoides dans la couche corticale.

*Diagnosis anatomica : Colitis ulcerosa subacuta. Myocarditis interstitialis chronica. Arteriosclerosis universalis gradus media. Hepar moschatum. Nephrosclerosis arteriosclerotica.*

Pour l'examen microscopique, nous avons prélevé des fragments de différentes régions du côlon et nous avons obtenu les résultats suivants :

*Préparation n° 1* (prélevée à 8 centimètres de distance de l'ulcère). — Dans les cryptes des glandes de Lieberkühn, *Balantidium coli* nombreux. Muqueuse normale. Dans la sous-muqueuse, peu de *Balantidium*. Entre les fibres musculaires, dans le tissu conjonctif, des *Balantidium coli* assez nombreux péné-

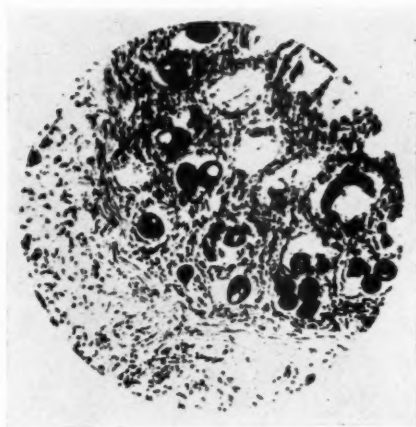


FIG. 1. — *Balantidium coli* dans la muqueuse du gros intestin.

trant également dans la séreuse. Dans les artères de la séreuse, on trouve des exemplaires de parasites isolés.

*Préparation n° 2* (coupe longitudinale du côlon parallèle à l'ulcère à 2 centimètres de distance). — Muqueuse normale ; on y observe un petit nombre d'exemplaires de *Balantidium* (fig. 1). Sous-muqueuse œdémateuse sans phéno-

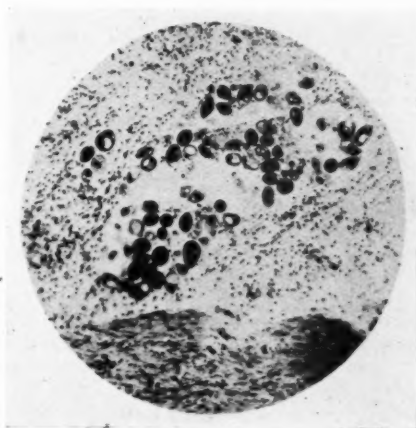


FIG. 2. — *Balantidium coli* dans la sous-muqueuse du gros intestin.

mènes inflammatoires. Les *Balantidium* s'y trouvent épars dans le proche voisinage de la musculaire (fig. 2). Beaucoup de *Balantidium* dans les vaisseaux. Réaction inflammatoire peu considérable. Les vaisseaux sont entièrement envahis par les *Balantidium*.

*Préparation n° 3* (fond de l'ulcère). — Ulcère profond à bords creusés et à infiltration accusée de la sous-muqueuse, revêtu de tissu de granulation. Dans la sous-muqueuse du fond de l'ulcère, les *Balantidium coli* ne se révèlent pas. Exemplaires isolés des *Balantidium* (2 dans la préparation) dans la séreuse, dont l'infiltration est également décelable. La périphérie de l'ulcère est entourée des bords relevés de la muqueuse. Dessous, nous trouvons dans la sous-

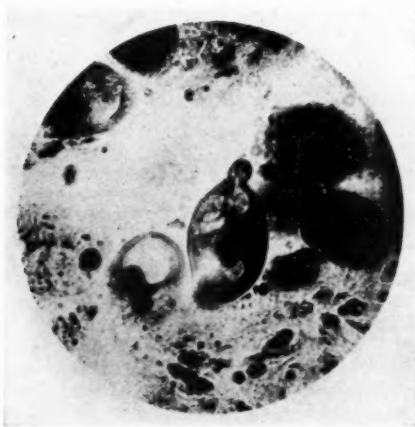


FIG. 3. — *Balantidium coli* (fort gross.).

muqueuse de vastes agglomérations de *Balantidium* au nombre de 30-40 exemplaires de formes et d'état divers. Ils paraissent entassés dans des cavités privées d'éléments tissulaires (fig. 3).

Outre ces fragments décrits, nous avons prélevé d'autres parties pour servir à l'examen microscopique, et nous avons trouvé dans quelques préparations de vastes nécroses de la sous-muqueuse où les *Balantidium coli* étaient absents. Sur la périphérie des régions nécrosées et dans la sous-muqueuse ulcérée, on observe une infiltration constituée de leucocytes, d'un petit nombre d'éosinophiles, de lymphocytes, d'histiocytes et de cellules plasmatiques.

Dans le tissu infiltré entourant la région nécrosée, on trouve des exemplaires dégénérés de *Balantidium* isolés et leurs noyaux libérés.

Nous avons trouvé le plus grand nombre de *Balantidium* bien conservés dans la couche profonde de la sous-muqueuse, où leurs noyaux avaient la forme d'haltères et de vacuoles.

Dans quelques exemplaires du parasite, on voit une saillie sphérique avec un contenu transparent. Il existe des exemplaires où le noyau manque ; de même qu'il existe des noyaux libérés.



FIG. 4. — *Balantidium coli* dans l'artère de l'intestin.  
Coupe longitudinale du vaisseau.

Dans les lieux d'agglomération des *Balantidium*, l'infiltration est abondante. Dans quelques vaisseaux de la sous-muqueuse, on trouve parfois plusieurs exemplaires (4-5) de *Balantidium coli* bien conservés (fig. 4 et 5).

Dans quelques endroits, les *Balantidium coli* s'introduisent dans la musculaire de la paroi intestinale et pénètrent jusqu'à la séreuse.



FIG. 5. — *Balantidium coli* dans l'artère de l'intestin.  
Coupe transversale.

Sur la périphérie des foyers nécrotiques et dans la sous-muqueuse, on voit des zones d'infiltration cellulaire. Cette infiltration est composée de leucocytes, d'une petite quantité d'éosinophiles, de lymphocytes, d'histiocytes et de quelques cellules plasmiques. A la périphérie du tissu infiltré se trouvent des exemplaires isolés de *Balantidium coli* dégénérés et des noyaux libérés.

Les *Balantidium coli* bien distincts sont constatés en grand nombre dans la couche profonde de la sous-muqueuse, près de la musculaire.

Dans certains parasites, on aperçoit une saillie sphérique avec un contenu transparent; dans quelques-uns les noyaux manquent, et d'autres ne présentent que des noyaux libres. Infiltration abondante dans les endroits d'agglomération des *Balantidium coli*.

Dans la lumière de quelques vaisseaux de la sous-muqueuse, nous avons

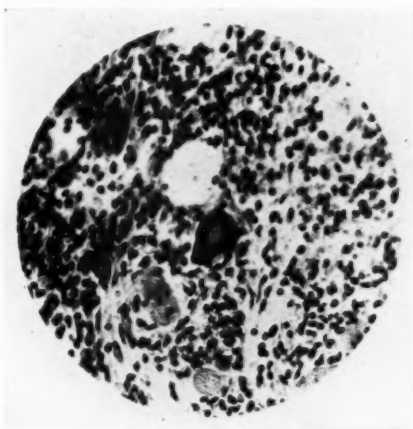


FIG. 6. — *Le myocarde. Des cellules géantes dans l'infiltration.*

trouvé quelques exemplaires de *Balantidium coli* bien conservés (4-5 exemplaires). Dans certains endroits, les *Balantidium coli* pénètrent dans la musculaire et s'introduisent même jusqu'à la séreuse.

**EXAMEN MICROSCOPIQUE DU MYOCARDE.** — Il a été dit plus haut que le processus pathologique dans le myocarde était surtout manifeste dans la musculaire du ventricule droit, et présentait un caractère granulomateux confluent ou à granulomes isolés. A l'examen microscopique, ces foyers consistaient en une infiltration cellulaire intermusculaire, ce qui provoquait l'atrophie des muscles. Cette infiltration cellulaire comprenait un grand nombre de granulomes ou bien de petites cellules lymphocytoïdes. Ces foyers avaient une forme ronde ou demi-ronde; au centre des foyers, on observait quelquefois une nécrose, sur la périphérie de laquelle des cellules géantes de formes polymorphes (fig. 6). Ces dernières montrent une zone centrale amorphe prenant l'éosine; à la péri-

phérie du protoplasma, il y avait une grande quantité de noyaux en forme d'anneau.

La recherche des bacilles tuberculeux et des spirochètes pâles a donné des résultats négatifs.

Tous les granulomes ci-dessus décrits sont donc constitués d'une riche prolifération cellulaire et de fibres musculaires à différents degrés d'atrophie. Parmi les cellules, nous avons trouvé beaucoup de jeunes fibroblastes, de cellules lymphocytoïdes de dimensions différentes, ayant un protoplasme basophile, une partie de cellules plasmatiques à structure typique et un petit nombre d'éosinophiles.

Outre les nécroses centrales décrites, nous observons au centre des nodules plus jeunes des cellules polymorphes avec pycnose des noyaux, de même que

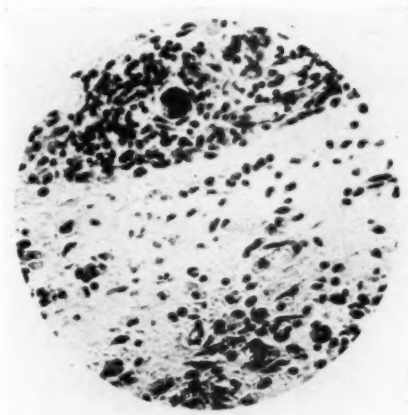


FIG. 7. — *Balantidium coli* dans le myocarde.

la nécrose totale de certaines d'entre elles. Les fibres musculaires sont généralement absentes au centre des granulomes.

Dans d'autres régions indemnes, les fibres musculaires sont œdémateuses. La couche adipeuse sous l'épicarde montre également une infiltration intense. L'infiltration périvasculaire est surtout bien marquée.

Le caractère particulier de la myocardite de notre cas est la trouvaille de formes dégénérées du *Balantidium coli* dans la lumière de certains petits vaisseaux; en outre, deux beaux exemplaires du parasite furent découverts, l'un dans la partie musculaire du cœur (fig. 7), l'autre sous l'épicarde (fig. 8).

Le tableau histologique excluait définitivement les formes granuleuses connues de la myocardite chronique, c'est-à-dire la tuberculose et la syphilis.

Les données histologiques nous font reconnaître la possibilité du développement d'une myocardite nodulaire comme suite de la pénétration continue du parasite dans le myocarde par voies sanguines ou lymphatiques.

Les données suivantes servent à confirmer notre supposition :

1° Les *Balantidium coli* ont provoqué une réaction cellulaire identique autour des foyers nécrotiques dans la muqueuse de l'intestin, ainsi que dans le myocarde.

2° Pénétrant dans les vaisseaux coronaires, les *Balantidium coli* y

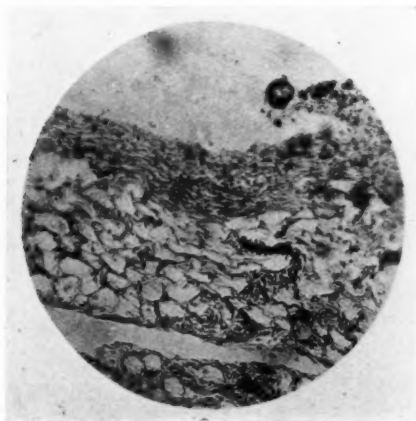


FIG. 8. — *Balantidium coli* dans l'épicarde.

demeurent tout en provoquant autour d'eux une réaction cellulaire correspondante et une nécrose dans la suite.

Notons ici que, d'après les données de Glesner, le *Balantidium coli* possède un ferment diastalique actif et produit l'hémolysine.

C'est la formation des granulomes balantidiques dans le myocarde qui rend notre cas d'un intérêt rare : les *Balantidium coli* furent trouvés non seulement dans les ulcères du gros intestin, mais aussi dans le muscle cardiaque.

Les trouvailles de *Balantidium coli* dans le cœur, comme nous l'avons dit plus haut, ont été notées (sur 200 cas) seulement chez Stockviss, Russel et Buzzare, Forrai.

Dans le cas exposé, nous mettons la présence du parasite en relation avec le développement de la myocardite granulomateuse pour les raisons suivantes :

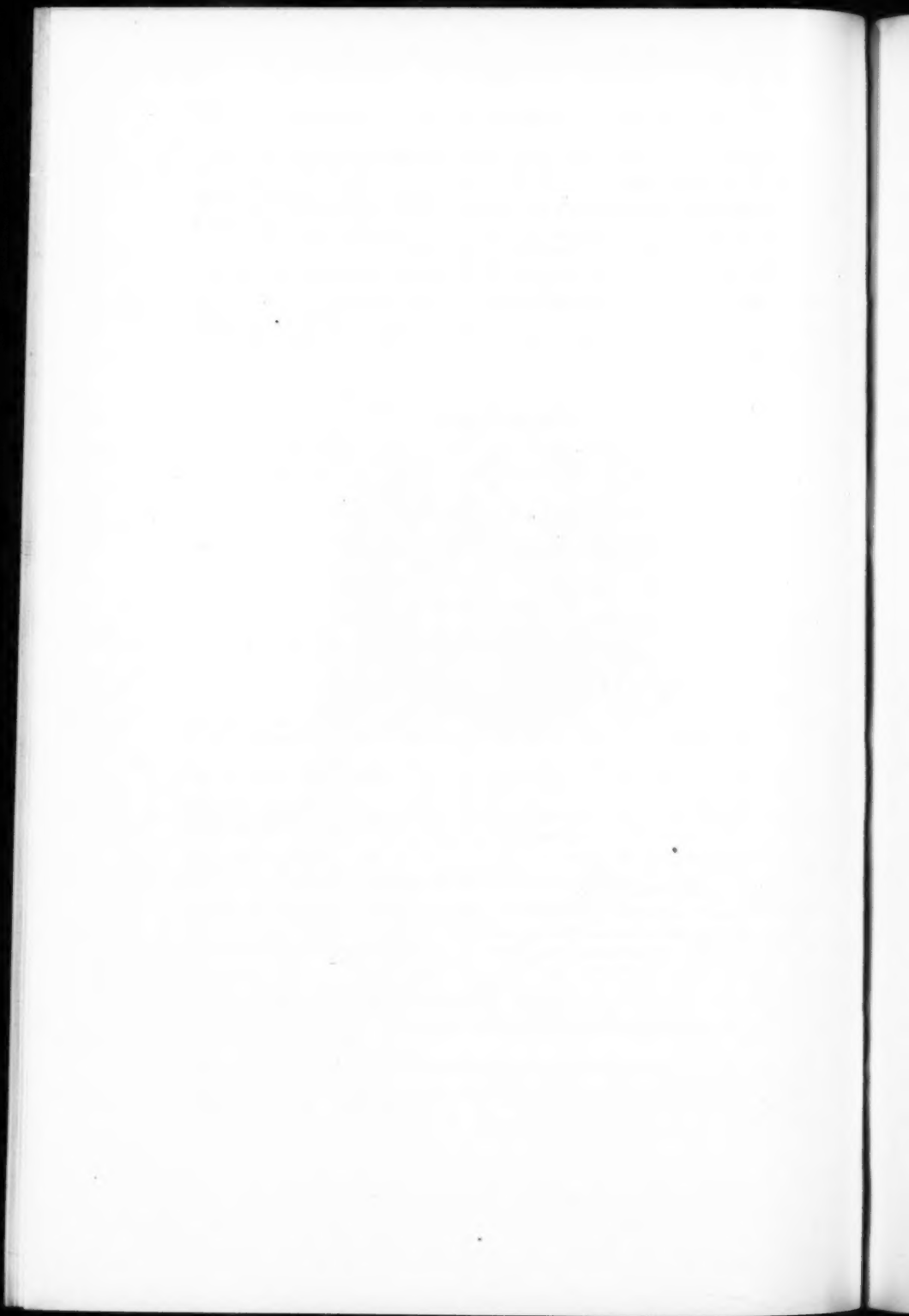
1° Cette forme de processus granulomateux décrit ci-dessus est inconnue dans la pathologie.

2° La présence de parasites bien conservés dans les vaisseaux du myocarde, aussi bien qu'en dehors de ces derniers, démontre que le processus embolique parasitaire est parfaitement possible.

3° Pénétrant dans la voie sanguine et de là dans les tissus, les *Balantidium coli*, en se résorbant, amènent la même réaction péricellulaire que celle que nous avons décrite dans le lieu de leur pénétration initiale : la nécrose de la sous-muqueuse, des cellules polymorphes et libres et des jeunes fibroblastes.

### BIBLIOGRAPHIE

1. BODE (PAUL) : « Ueber das *Balantidium coli* humanis und die bei dieser Art beobachteten Knospungsvorgänge. » (*Zentr. Bl. für Bakteriologie*, Bd. 89, H. 7/8, 1923.)
2. BRAUN-SEIFERT : *Die Tierischen Parasiten des Menschen*, 1925.
3. BRUMPT : *Précis de Parasitologie*, 1927.
4. CHRISTELLER (ERWIN) : « Ueber die Balantidieruhr bei den Schimpanzen des Berliner Zoologischen Gartens. » (*Virch. Arch.*, Bd. 238, H. 3, 1922.)
5. DOPTER : « Anatomie pathologique des dysenteries balantidiennes. » (*Arch. de Méd. expérim.*, vol. XIX, 1907.)
6. DOPTER : « La Balantidiose. » (*Ann. de Méd. expérim.*, vol. XIX, 1907.)
7. FORRAI : « Balantidien-Colitis. » (*Zentr. Bl. Bakteriöl.*, Bd. 89, H. 6.)
8. HARMS (H.) : « Beitrag zur Histopathologie der Balantidien-Colitis. » (*Virch. Arch.*, Bd. 284, 1932.)
9. HARTMANN et SCHILLING : *Die Pathogenen-Protozoen*, 1917.
10. JANOWSKI (W.) : « Ein Fall von *Balantidium coli* im Stuhle nebst einigen Bemerkungen über den Einfluss dieses Parasiten und Störungen im Darmkanal. » (*Zeitschr. für Klin. Med.*, XXXII, 1897.)
11. KLIMENKO : « Beitrag zur Pathologie des *Balantidium coli*. (Beiträge zur Pathol. Anat. und Allg. Pathol., Bd. 33, 1903.)
12. LOHLEIN (M.) : « Zur Pathologischen Anatomie der Ruhr. Einige neuere Beobachtungen über Amöben und Balantidien Enteritis. » (*Mediz. Klin. Wochenschr.*, n° 30, 1917.)
13. MALMSTEN : « Infusorien als Intestinaltiere beim Menschen. » (*Arch. path., Anat.*, XII, 1857.)
14. RJANITSINE : « Sur la question de la nature et de la genèse du processus de la Balantidiose chez l'homme. » (*Méd. clinique*, 1929, n° 6.)
15. RJANITSINE : « Matériaux pour l'étude de la Balantidiose chez l'homme. » (*Arch. russes de Protistologie*, vol. III, livr. 3-4, 1925.)
16. SHEGALOW : *Jahrbuch für Kinderheilung.*, Bd. 49, 1899.
17. SIEVERS : « Ueber *Balantidium coli* im menschlichem Darmkanal und dessen Vorkommen in Schweden und Finland. » (*Zentr. Bl. für Bakt.*, I, Abt. XVIII.)
18. SOLOVIOV : « *Balantidium coli* comme cause des diarrhées persistantes. » (*Rousski Vrach.*, n° 12, 1901; en russe.)
19. SOLOVIOV : « Un cas d'infestation par le *Balantidium* du gros intestin et de l'estomac. » (*Rousski Vrach.*, n° 14, 1902; en russe.)



**UN CAS D'EMBOLIE GAZEUSE MORTELLE SURVENUE  
A LA SUITE D'UNE INJECTION INTRAVEINEUSE  
PRATiquÉE AU NIVEAU DU PLI DU COUDE**

par

**J.-C. POMPE**

---

Nous avons eu l'occasion d'autopsier, en août 1933, une jeune fille de vingt-et-un ans qui, depuis deux ans, souffrait de tuberculose pulmonaire. En décembre 1931, elle avait subi une phrénicectomie droite. A partir d'octobre 1932, on lui avait pratiqué régulièrement des injections intra-veineuses de sanocrysine. En août 1933, son état général était satisfaisant. Il lui permit de se rendre à pied, le 28 août, de la salle des malades jusqu'au service où devait être faite l'injection. Pendant qu'était pratiquée celle-ci dans la veine médiane du pli du coude la malade mourut brusquement. Le diagnostic clinique posé fut celui d'embolie gazeuse, diagnostic que confirma l'autopsie pratiquée quatre heures après le décès. En effet, dès que le thorax eut été ouvert avec toutes les précautions que requiert le contrôle anatomique de ce diagnostic, et après incision du sac péricardique, l'oreillette droite apparut dilatée, de consistance molle, gonflée comme un ballon. Le sang aspiré à la pipette aux fins d'examen bactériologique abondait en bulles gazeuses.

La ponction, sous l'eau, de l'oreillette droite provoquait un bouillonnement gazeux. Le résultat négatif de la culture confirma définitivement le diagnostic anatomique d'embolie gazeuse. Plus difficile s'avérait pourtant la recherche de la cause de cet accident survenu au cours d'une simple ponction veineuse au niveau du pli du coude. En effet la « zone dangereuse » des auteurs français ne s'étend pas aussi loin. D'un rétré-

cissement des voies respiratoires pouvant augmenter la force avec laquelle le sang est aspiré vers le cœur, il ne pouvait non plus être question. Le poumon droit, il est vrai, était petit. Son lobe supérieur était occupé par une caverne du volume d'une orange, en symphyse presque complète avec la plèvre pariétale. Mais, à part quelques petits foyers tuberculeux bilatéraux, les deux organes étaient bien aérés. De plus, comme la partie supérieure de l'hémithorax droit, affaissée, se déplaçait peu lors de l'acte respiratoire, et comme la moitié droite du diaphragme était paralysée, la force d'aspiration aura plutôt été diminuée. Ces dernières considérations peuvent évidemment paraître tendancieuses, et, si quelqu'un voulait les relever en objectant qu'anxiété et nervosité stimulent parfois violemment la respiration, je pourrais difficilement réfuter ces arguments. Sauf ce point capital que, au cours de l'injection, l'aiguille s'est détachée de la seringue, j'ignore tout ce qui s'est passé durant les derniers instants qui ont précédé la mort.

Je n'ai pas l'intention d'exposer les différentes hypothèses d'ordre physique qui furent avancées pour tenter d'élucider ce cas d'embolie gazeuse. C'est le travail de Liebermeister (1), intitulé « Modellversuche zur Frage der arteriellen Luftembolie », qui nous donna la clef de l'énigme. Celles des considérations de cet auteur qui présentent de l'intérêt dans le cas qui nous occupe se ramènent à ceci : lorsqu'une masse liquide s'écoule d'un vase, par une tubulure horizontale située au niveau de la base de celui-ci, de l'énergie statique se transforme en énergie dynamique. A l'extrémité du tube, l'énergie statique est devenue nulle, une partie ayant servi à vaincre la résistance due au frottement, l'autre étant devenue énergie de mouvement. La hauteur de la colonne liquide, dans un tube vertical branché en un point quelconque du trajet d'écoulement du tube horizontal, exprimera la force statique qui règne encore à ce niveau. Nous disons par exemple qu'en ce point la pression s'élève à  $x$  centimètres. Le niveau de l'eau atteint donc, dans un tube placé verticalement à cet endroit,  $x$  centimètres de plus qu'à l'extrémité du tube. Ceci ne s'applique évidemment qu'à un courant d'eau parcourant un trajet horizontal. Si la direction du courant n'est pas horizontale, la pression à des niveaux plus bas sera plus élevée, la force de la pesanteur contribuant dans ce cas à surmonter la résistance due au frottement. Par contre, la pression sera plus basse en un point plus élevé que l'extrémité du tube horizontal, vu qu'une partie de la pression, donc de la force statique, doit servir à surmonter l'effet de la pesanteur. Si maintenant nous prenons un tube d'écoulement non rigide, un tube de caoutchouc par exemple, et si nous élevons de plus en plus haut un point donné de ce

(1) LIEBERMEISTER (K.-H.) : *Beitr. z. Kl. d. Tub.*, 1930, vol. 75, p. 508.

tube, la pression en cet endroit baissera de plus en plus, atteindra le zéro pour devenir ensuite même négative. Liebermeister a appliqué ces données à l'étude de la circulation veineuse de son propre bras. Pour ce faire il s'introduit, dans la veine médiane du pli du coude, une aiguille adaptée à une seringue sans piston. La stase de l'avant-bras, par compression de la partie supérieure du bras, provoque un afflux de sang dans la seringue. Lorsque la compression cesse et qu'il tient le bras abaissé, l'afflux de sang continue. Mais, vient-il maintenant à élever le bras, il voit la seringue se vider par reflux du sang dans la veine. S'il tient le bras suffisamment longtemps dans cette position, la seringue se vide complètement. Au reflux du sang fait suite, dans la veine, un afflux d'air, ainsi qu'en témoigne la décoloration de celle-ci. C'est à notre avis cette expérience de Liebermeister, avec les considérations d'ordre physique qui l'accompagnent, qui éclaire les aspects restés encore énigmatiques du cas qui nous occupe. Comme confirmation de cette manière de voir qu'il me soit permis de dire que, vu la nervosité de la malade, l'injection dut être pratiquée en position couchée, position dans laquelle l'élévation du bras peut survenir facilement. La différence de niveau critique entre coude et cœur, à partir de laquelle la pression devient négative dans le système veineux du bras et rend ainsi possible l'embolie gazeuse, est évaluée par Liebermeister à 20 centimètres seulement.

Il existe encore une force, autre que la force d'aspiration exercée par cœur et cage thoracique, qui doit être prise en sérieuse considération dans la genèse de l'accident.

Nous voulons parler d'un effet de trompe à eau, reposant sur le principe suivant : lorsqu'un courant de liquide passe par un tube qui présente un brusque renflement, la pression du liquide au niveau de ce renflement est basse ; elle peut même, dans certaines conditions déterminées par le rapport entre la largeur du tube et la vitesse du courant, devenir négative. Ce phénomène s'explique comme suit : la vitesse du courant est plus grande dans la partie étroite du tube qu'au niveau du renflement. Si la transition de calibre était graduelle, la vitesse du courant diminuerait graduellement, en sorte que, au niveau de plans de section parallèles, en une même unité de temps, continueraient à passer des quantités égales de liquide. Dans le cas particulier que nous envisageons ici, la transition n'est pas progressive, elle est brusque. Elle est tellement brusque même, qu'en vertu du principe de l'inertie, la vitesse semble, pourrait-on dire, ne pas s'adapter en une fois à un calibre plus large : en sorte que le liquide, au début du renflement, est animé d'une trop grande vitesse, si l'on tient compte de la largeur du tube à ce niveau. Or cette trop grande vitesse ne peut se manifester qu'aux dépens de la pression qui règne en cet endroit. Cette pression doit donc bien être basse, la somme totale d'énergie dyna-

mique et statique restant toujours constante. On peut d'ailleurs raisonner également comme suit : si de l'eau jaillit à grande vitesse dans un tube qui présente en un point donné un renflement brusque et si, au niveau de ce renflement, a été pratiqué un orifice, le courant d'eau provoque par celui-ci une aspiration d'air. Le même phénomène doit se produire au niveau de tout renflement du système veineux que traverse un courant sanguin, doué d'une vitesse suffisante. Si nous tenons compte du fait que, par la dilatation inspiratoire de la cavité thoracique et la diastole du cœur, les veines intrathoraciques augmentent de calibre et que la vitesse du sang s'accélère, il apparaît logique d'admettre que c'est à proximité de la cage thoracique que la force d'aspiration en « trompe à eau » sera la plus grande, bien qu'elle puisse peut-être encore se faire sentir également en un point plus éloigné. C'est surtout Boerschmann (1) qui a longuement développé cette manière de voir lors de la sixième réunion annuelle de la Société allemande de Médecine légale, et ce à l'occasion de la discussion d'un cas supposé d'embolie gazeuse qui serait survenue par suite de la déchirure de la veine ombilicale, lors de la rupture du cordon, au cours d'un *partus præcipitatus*. A partir de l'endroit où elle reçoit comme confluent le ductus Arantii, prolongement lui-même de la veine ombilicale, la veine cave inférieure s'élargit notablement. Voilà donc réalisée une des conditions propices à la genèse de cet accident. Le même raisonnement peut s'appliquer lors de l'étude des rapports nouveaux que fait naître la ponction veineuse pratiquée au niveau du pli du coude. Lorsque l'on saisit l'avant-bras au cours de cette opération, par la pression que l'on exerce sur l'aiguille, certains affluents de la veine médiane du pli du coude peuvent facilement être comprimés. D'où, dès lors, pour ceux des affluents non comprimés, une augmentation relative de calibre là où ils se jettent dans la veine sus-mentionnée. Est-ce que les conditions de circulation au niveau du pli du coude rendent possible un tel effet d'aspiration en « trompe à eau » ? Je n'ose pas l'affirmer. Je désire cependant, à propos de cette question, dire un mot des expériences de Pirogoff (2). Celui-ci a établi que, aussi longtemps que le sang de veines collatérales coule sans rencontrer d'obstacle dans la veine principale, alors même qu'une ouverture a été pratiquée dans cette dernière, la pénétration d'air est impossible. Survienne maintenant une occlusion de ces collatérales, alors la veine principale, dans son cours situé en aval de la compression, reçoit un apport de sang insuffisant pour assurer sa réplétion. Il persiste une sorte d'espace mort envahi aussitôt par l'air engouffré. C'est là une

(1) BOERSCHMANN : *Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen*. Dritte Folge, 1911, vol. 41, 2. Suppl., p. 48.

(2) Cité par HOPFHEINZ, SIEGFRIED : *Die Luft- und Fettembolie*. Neue Deutsche Chirurgie, vol. 55. Ferdinand-Enke-Verlag, Stuttgart, 1933, p. 15.

troisième explication de la façon dont peut intervenir dans la genèse de l'embolie gazeuse un phénomène semblable à celui qui se produit dans la trompe à eau. Cette explication-ci présente l'avantage d'être contrôlable par voie expérimentale. De plus, les expériences de Hertwich (1) corroborent cette manière de voir. Ce chercheur a démontré, dès 1829, que lors de la blessure d'une veine, aucune embolie gazeuse ne se produit aussi longtemps que le sang continue à couler de la partie périphérique dans la partie centrale de la veine, même en cas de blessure de celle-ci. Venait-il à entraver la circulation de retour en posant une ligature sur le segment périphérique, il obtenait régulièrement une embolie gazeuse, ceci parce que l'arrêt du courant sanguin engendrait le vide et conséquemment un appel d'air. Nous répétons que nous ignorons jusqu'à quel point les observations précitées restent vraies quand il s'agit de la circulation veineuse du pli du coude. Il importe cependant d'en souligner l'extrême probabilité. Qui sait d'ailleurs combien de veines étaient thrombosées chez cette jeune fille, en conséquence des multiples injections qu'elle avait reçues ? Et comme je ne sais pas exactement, ainsi que je l'ai rapporté, ce qui s'est passé dans les derniers moments qui ont précédé la mort, je tiens à maintenant ouverte l'hypothèse d'une action aspiratrice d'air survenue par un mécanisme semblable à celui de la trompe à eau, ceci au cas où l'on viendrait à établir que la jeune fille n'a pas élevé le bras pendant l'injection.

Enfin, qu'il me soit permis de rapporter ce que j'ai pu glaner dans la littérature médicale au sujet de l'embolie gazeuse survenue au cours d'une injection dans une veine du coude. Ceci est d'autant plus aisé que ces données se limitent à bien peu de chose. Greene (2) a fait le relevé, en 1864, des 67 cas d'embolie gazeuse connus à cette époque. Parmi ceux-ci, 3 étaient imputables à la section des veines du pli du coude. Le quatrième cas d'embolie gazeuse survenue à la suite de l'ouverture d'une veine du coude a été communiqué par Jellinek à Copenhague en 1934, à l'occasion du quatrième Congrès international de sauvetage et de premiers secours en cas d'accident. Il fut insisté, à ce Congrès, sur la nécessité de pratiquer la saignée en cas de mort apparente avec asphyxie bleue. Jellinek souscrivit également à cette manière de voir. Il réclama cependant l'interruption de toute manœuvre de respiration artificielle pendant qu'était pratiquée la saignée, ceci sous peine de voir survenir l'accident qu'il eut lui-même une fois à déplorer, c'est-à-dire la pénétra-

(1) Cité par HOFFHEINZ, SIEGFRIED : *Die Luft- und Fettembolie. Neue Deutsche Chirurgie*, vol. 55. Ferdinand-Enke-Verlag. Stuttgart, 1933, p. 15.

(2) GREENE : *Amer. Journ. N. S.* 1864, vol. 93, p. 38 (cité d'après OPITZ : *Ueber das Vorkommen von Luft in den Venen. Schmidt's Jahrbücher*, 1866, vol. 130, p. 100).

tion massive d'air dans la veine ouverte. Lorsqu'en pareil cas on pratiqua la respiration artificielle selon la méthode de Sylvestre, ne réalisa-t-on pas en effet un ensemble de circonstances superposables à celles qui existent dans l'expérience de Liebermeister et à celles que nous croyons s'être produites dans le cas qui nous intéresse. D'accidents survenus à la suite de ponction veineuse, il n'est question nulle part. Comme vous pouvez vous en rendre compte, la moisson n'est guère abondante. Aussi paraît-il surprenant que Lubarsch (1), dans son *Allgemeine Pathologie*, puisse citer la saignée pratiquée au niveau du coude comme l'une des multiples causes de l'embolie gazeuse au même titre que les causes classiques : telles que par exemple l'ouverture du sinus longitudinal, des veines du cou ou encore de celles du petit bassin, au cours d'interventions obstétricales.

Enfin, il est certain qu'il existe peu de risque d'embolie gazeuse mortelle par ponction veineuse. En effet, le nombre d'interventions de ce genre ne se compte plus. Or, aucun des médecins que j'ai pu questionner à ce sujet n'avait connaissance de semblable accident. D'aucuns même prétendent que l'embolie gazeuse, par pénétration d'air dans une veine du pli du coude, est impossible. C'est précisément pour cette raison qu'il m'a paru intéressant de communiquer cette observation.

---

(1) LUBARSCH : *Die Allgemeine Pathologie*, vol. 1, p. 261. J.-F. Bergmann Verlag, Wiesbaden, 1905.

## ANALYSES

CATHALA (V.) et SEYDEL (S.). — Note sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'œdème du col de l'utérus au cours du travail. — *Gynécologie et Obstétrique*, t. 30, n° 1, juillet 1934, p. 1.

Il y a deux formes d'œdème du col :

— l'œdème mou, généralement localisé à la lèvre antérieure, qui donne l'image histologique classique de la boule d'œdème de Ranvier;

— l'œdème dur, moins fréquent, œdème avec rigidité de tout le col qui, histologiquement, montre des suffusions sanguines, une abondante infiltration leucocytaire et une tension des fibres conjonctives empêchant l'extension de l'œdème.

Quant à l'œdème polypiforme, ce n'est que la récurrence d'un œdème de la lèvre antérieure du col déchirée à un précédent accouchement.

Cathala et Seydel n'ont jamais trouvé de signes d'infection. Ils pensent que l'œdème est constamment dû à une compression du col entre la partie fœtale et le bassin.

JEAN BAUMANN.

WALLART (J.). — La rate et la disposition segmentaire de l'ovaire. — *Gynécologie et Obstétrique*, t. 30, n° 6, décembre 1934, p. 517.

Le rete ovarii est une formation composée de tubes épithéliaux et de files de cellules ramifiées comme des bois de cerf, que Wallart a retrouvée constamment au niveau du hile de l'ovaire, surtout dans sa partie craniale.

A la puberté, pendant la grossesse, dans les fibromes, le rete présente une activité manifeste : tubes dilatés, cellules mucipares, invagination de pseudo-glomérules dans la lumière des tubes.

Le rete est au sein des plexus nerveux ovariens et immédiatement au-dessus des cellules paraganglionnaires du mésovaire. Il paraît être un vestige wolffien et peut communiquer avec l'époophoron.

Wallart insiste sur la disposition segmentaire du rete et du système nerveux spinal et sympathique.

Les lésions scléreuses de l'ovaire sont également segmentaires et leurs zones correspondent à des segments du mésovaire dépourvus de rete.

Ainsi le rete aurait un certain rôle trophique qu'il exercerait par l'intermédiaire des nerfs. Peut-être même est-il un des récepteurs et transformateurs des commandes qu'exerce l'hypophyse sur les glandes génitales.

JEAN BAUMANN.

**LOUYOT (J.), RICHOU (J.) et LACOURT (M<sup>lle</sup>).** — Absence congénitale d'appendice caecal chez un fœtus hérédo-syphilitique. — *Bull. de la Soc. d'Obstétr. et Gynéc.*, n° 9, novembre 1934.

L'absence d'appendice a été notée 5 fois sur 10.000 autopsies, par Gray. Le chirurgien peut la rencontrer, mais avant de l'affirmer doit se rappeler les causes d'erreur : amputation spontanée, atrophie, invagination.

L'absence d'appendice peut être isolée ou associée à une absence ou à une hypertrophie du cæcum.

Le cas des auteurs concerne un mort-né hérédo-syphilitique; il s'ajoute aux 30 cas réunis dans la thèse de Lecompte (Nancy, 1911).

JEAN BAUMANN.

**ORVILLE T. BAILEY.** — Tumeurs argentaffines bénignes et malignes de la région gastro-intestinale. *Arch. of Pathol.*, n° 6, vol. 18, décembre 1934, p. 843.

Une série de 31 tumeurs gastro-intestinales argentaffines sont présentées dans cet article. 3 variétés sont décrites en détails comme présentant des types définis de ces lésions à des degrés de malignité différents :

1° Une tumeur de l'estomac bénigne, mais très étendue. 2° Une tumeur de l'intestin maligne, mais très localisée. 3° Une tumeur intestinale maligne présentant de nombreuses métastases.

Au point de vue histologique, on décrit dans ces tumeurs : 1° Des cellules chromaffines qui, selon l'auteur qui en discute l'origine, ne peuvent être d'origine sympathique. 2° Un stroma constitué de fibres collagènes, nerveuses, musculaires et élastiques. La formation de collagène varie selon la situation; elle est plus abondante dans les localisations séreuses que dans les localisations muqueuses ou musculaires. Le tissu élastique est abondant, il a pour origine l'adventice des vaisseaux. La propriété de stimuler la formation de tissu élastique est spéciale et caractéristique des tumeurs argentaffines.

Au point de vue évolutif, les argentaffinomes ont tendance à croître très lentement et ne s'ulcèrent jamais. Ils ne s'étendent pas comme le carcinome, de façon à encercler l'intestin et en provoquer l'obstruction par rétrécissement de la lumière, mais croissent dans la séreuse en provoquant des plissements et torsions de l'intestin.

Au point de vue clinique, ces tumeurs sont asymptomatiques, sauf lorsqu'elles sont localisées à l'appendice; elles simulent alors l'appendicite chronique.

Etant donnée la lenteur de leur évolution, elles doivent être réséquées même en présence de métastases.

L. GASNE.

## LIVRES NOUVEAUX

FUCCI (Nicolas). — *Diabete Mellito, contributo anatomico ed isto-patologico*.  
— 1 vol. de 182 pages avec 15 figures. L. Cappelli, édit., Bologna, 1935.

Quelques observations personnelles, minutieusement étudiées du point de vue clinique et anatomo-pathologique, forment le point de départ de cette monographie très documentée, consacrée au problème si complexe que soulève encore à l'heure actuelle l'étude du diabète sucré.

M. Nicolas Fucci envisage la question du diabète sous toutes ses formes et, après un exposé succinct des diverses théories pathogéniques émises jusqu'ici, il en fait une critique judicieuse et expose les résultats de ses propres recherches. Il apparaît à la lumière de ces travaux que le dogme de l'origine exclusivement pancréatique du diabète ne peut plus être soutenu et que, dans la pathogénie de cette affection, il faut envisager la participation de l'ensemble du système endocrine et neuro-végétatif.

Ainsi, dans la première et dans la dernière des observations rapportées par l'auteur, le diabète avait un début strictement pancréatique et se compliquait peu à peu de lésions secondaires intéressant les autres glandes endocrines et certains éléments importants du système végétatif.

La seconde observation offre un exemple typique de diabète non pancréatique dû à une dysfonction des autres glandes endocrines, dans le sens d'une hyperfonction des glandes antagonistes du pancréas et d'une hypofonction des glandes synergiques du pancréas.

C'est sans doute sur des constatations semblables que se base l'hypothèse de Schmidt, suivant laquelle le diabète des jeunes serait surtout athénique et celui des vieillards sthénique : le premier étant dû à une insuffisance absolue insulaire; le second à une insuffisance insulaire relative par hyperfonction de la surrénale et probablement aussi de l'hypophyse.

Ces faits s'accordent bien avec les données de l'anatomie pathologique, d'après lesquelles le diabète peut reconnaître comme substratum morphologique des complexes lésionnels différents que l'auteur groupe sous quatre chefs : 1° lésions exclusivement pancréatiques; — 2° lésions endocriniennes exclusivement extra-pancréatiques; — 3° lésions endocriniennes intéressant toutes les glandes à sécrétion interne; — 4° absence de signes histo-pathologiques dignes d'être mentionnés.

Ces données montrent, d'après Nicolas Fucci, que l'on est loin de l'origine spécifique pancréatique et qu'on devrait substituer à la notion du diabète, entité morbide, celle des « syndromes diabétiques ».

La monographie de M. Fucci comporte un index bibliographique et une documentation très importante. Elle rendra de grands services.

CH. OBERLING.

**BERNOU (A.) et FRUCHAUD (H.). — Chirurgie de la tuberculose pulmonaire. — 1 vol., Doin, édit.**

Une collaboration médico-chirurgicale de dix années a permis à Bernou et Fruchaud de nous apporter un traité complet de chirurgie de la tuberculose pulmonaire reposant sur de solides bases anatomiques, anatomo-pathologiques et physiologiques. Dans un premier chapitre, Bernou et Fruchaud justifient la chirurgie pulmonaire. Les méthodes chirurgicales cherchent à supprimer les résistances pariétales qui s'opposent à la rétraction lésionnelle :

la phrénicectomie réalise, en diminuant la résistance de la paroi diaphragmatique, une détente pulmonaire qui n'est pas localisée aux seuls axes verticaux des cavernes;

les thoracoplasties suppriment les résistances pariétales vis-à-vis même des lésions; il est préférable, quand on le peut, de les faire partielles, de même qu'il est préférable d'avoir un pneumothorax « électif ».

Le deuxième chapitre est consacré à l'alcéoolisation et à l'exérèse du nerf phrénique. Après une étude de ses origines, de ses anastomoses, Bernou et Fruchaud concluent à la nécessité de supprimer avec lui le nerf du sous-clavier dont le repère est la 5<sup>e</sup> cervicale et le phrénique accessoire. Tous ces nerfs doivent être recherchés haut, à deux travers de doigt au-dessus de la clavicle.

Dans les chapitres suivants, sont étudiées les thoracoplasties. Les auteurs ont mis au point ou imaginé des techniques basées sur l'anatomie chirurgicale des côtes, de l'artère scapulaire postérieure, du dôme pleural et du plan costal antérieur, à laquelle sont consacrées de nombreuses pages et de belles planches. De nombreuses recherches ont permis à Fruchaud d'apporter des précisions anatomiques fort utiles, voire indispensables pour la réalisation correcte d'interventions chirurgicales nouvelles.

Il faut signaler particulièrement la thoracoplastie partielle élargie par voie sous-scapulo-axillaire, où la section du grand dentelé permet à l'omoplate tirée en haut et en dedans de remonter très haut.

A noter également la conduite basée sur la physiologie musculaire des auteurs qui fractionnent les temps de bas en haut et gardent, pour le dernier temps, la résection de la première côte qui joue le rôle de « frein ».

Enfin, les derniers chapitres sont consacrés à l'apicolyse avec plombage, au traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses, à la section chirurgicale à ciel ouvert des brides.

La qualité des résultats montre la sûreté des indications et la valeur des techniques précisées dans ce livre qui est indispensable à tout médecin ou chirurgien s'occupant de tuberculose pulmonaire. Et puis encore, il contient des précisions fort utiles sur des notions d'anatomie et de physiologie.

JEAN BAUMANN.

# SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(105<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du 6 juin 1935.

Présidence de M. ROUVIÈRE.

## SOMMAIRE

### I. — COMMUNICATIONS

#### Anatomie pathologique.

BELLANGER (H.). — Kyste du mésocôlon transverse .....	741	bution à l'étude anatomo et physiopathologique des infarctus du poumon d'origine embolique .....	731
BOLGERT (M.). — Les modifications histologiques du pancréas sous l'influence de la sécrétine purifiée .....	744	HUET (P.) et GAUTHIER-VILLARS (P.). — Oblitération complète du rectum, terme évolutif d'une rectite .....	735
BRULÉ (M.), HILLEMAND et DELARUE (J.). — Un nouveau cas de mort au cours d'une crise d'asthme .....	741	MONDOR (H.), HUET (P.) et GAUTHIER-VILLARS (P.). — Tumeur mixte de la glande sous-maxillaire .....	739
DELARUE (J.), JUSTIN-BESANÇON (L.) et BARDIN (P.). — Contri-			

### II. — ÉLECTIONS..... 744

## I. — COMMUNICATIONS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO ET PHYSIOPATHOLOGIQUE  
DES INFARCTUS DU POUMON D'ORIGINE EMBOLIQUE

par

J. Delarue, L. Justin-Besançon et P. Bardin.

(Cette communication paraît, en *Mémoire original*, dans le présent numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

DISCUSSION. — *M. Justin-Besançon*. — Il est incontestable qu'il est toujours difficile d'établir une relation précise, de cause à effet, entre l'importance des lésions anatomiques et la gravité des accidents cliniques post-emboliques.

Il y a notamment un contraste frappant entre la survie de plusieurs jours d'un chien dont on a obstrué massivement les artères pulmonaires (en lui injectant de gros grains de mucilage), et la mort subite réalisée chez cet animal par une quantité minuscule de fines particules solides, administrées par voie intra-veineuse.

Cette remarque constitue la justification de l'opération de Trendelenburg, puisque c'est parfois dans les embolies les plus énormes que la marge de survie permet l'embolectomie après ouverture de l'artère pulmonaire.

Aussi, s'il reste parfaitement légitime, au point de vue anatomique, de classer les embolies pulmonaires suivant leur grosseur, par contre, il faut cesser de lier la notion des accidents les plus graves à celle des embolies les plus volumineuses.

Un gros argument en faveur du rôle du système nerveux vaso-moteur, dans la production des lésions anatomiques post-emboliques, nous est fourni par nos expériences, réalisées avec MM. Maurice Villaret et P. Bardin sur les embolies pulmonaires de petit calibre. Ces recherches nous ont permis de fixer avec précision l'incitation adéquate qui provoque l'accident réflexe mortel.

Alors, en effet, que l'injection intra-veineuse d'une poudre de pierre ponce passant au tamis n° 80, ne réalise même pas toujours de la polypnée, brusquement, dès qu'on arrive à celle qui passe par les tamis n° 100 et 120, on provoque une polypnée intense et bientôt des embolies foudroyantes.

*M. Huguenin*. — Un fait clinique que j'ai récemment observé, et que je vais me borner à esquisser, témoignerait de l'importance des perturbations vaso-motrices qui mettent en valeur les travaux que vient d'exposer mon ami Delarue.

Une femme, qui présentait une phlébite avec gros œdème blanc du membre inférieur, après exérèse du fibrome utérin, fait un soir un syn-

drome d'embolie pulmonaire avec infarctus, dont quelques crachats hémoptoïques apportent le lendemain la signature. Elle est angoissée, dyspnéique, livide ; son pouls est incomptable. Rapidement, elle semble asphyxique.

Parmi les diverses thérapeutiques mises en œuvre, on décide de faire des injections sous-cutanées d'oxygène. Or, quel que soit le point d'injection, l'aiguille pénètre dans un hypoderme rempli de liquide : l'oxygène ne pénètre qu'à peine et une goutte de sérosité bouche rapidement l'aiguille, même à grande distance des zones œdématisées.

Mon ami Delarue, qui connaît toute la bibliographie de ce vaste problème, m'a dit que ce fait était connu. Je pensais bien d'ailleurs n'avoir pas fait une découverte. Il me semble intéressant toutefois de souligner la coexistence de cette hydropisie tissulaire au cours des accidents d'embolie pulmonaire : resterait à épiloguer sur leurs liens, à la lumière des captivantes recherches qui viennent de nous être exposées.

### OBLITÉRATION COMPLÈTE DU RECTUM, TERME ÉVOLUTIF D'UNE RECTITE

par

P. Huet et P. Gauthier-Villars.

Il s'agit d'une femme de trente-sept ans, entrée à l'hôpital Saint-Louis pour dyschésie et pertes sanglantes et glaireuses par l'anus, dans le service du docteur Cadenat, que nous avons eu l'honneur de remplacer durant l'été 1929.

Le début des accidents remonte à un an environ. Mais la malade, enceinte à ce moment, n'en a pas tenu compte ; après l'accouchement, survenu en mars 1929, la situation ne s'améliore pas et va même s'aggravant jusqu'en septembre 1929, ce qui motive son entrée à l'hôpital.

A l'entrée : état général mauvais, malade d'aspect fatigué ; la température dépasse 38° tous les soirs ; la malade éprouve, pour aller à la selle, de grandes difficultés et de vives douleurs ; elle a des épreintes et de faux besoins, et l'examen par le toucher rectal révèle l'existence :

1° De lésions de rectite proliférante ulcérée, étendues sur 4 à 5 centimètres de hauteur, à partir de la zone sphinctérienne ;

2° D'une sténose, admettant à peine la pulpe de l'index, à 6 centimètres de hauteur environ.

Devant l'état grave de la malade, la difficulté des évacuations et un certain degré de ballonnement intestinal, le 17 septembre 1929, l'un de nous pratique une colostomie iliaque gauche à éperon, suivie à peu près immédiatement d'une amélioration de l'état général. La malade sort de l'hôpital et nous lui donnons le conseil de revenir deux mois plus tard pour juger de la conduite qu'il conviendra de tenir vis-à-vis de ses lésions rectales.

Elle ne revient pas. Mais nous apprenons que, en fin 1929, sa santé a périclité à nouveau, sans qu'aucun symptôme ait permis d'attribuer cet état à ses lésions rectales : elle a dû entrer à la Salpêtrière, dans le service de Phtisiologie du professeur Kindberg, qui a découvert chez elle des lésions de tuberculose pulmonaire évolutive et institué un pneumothorax artificiel. Elle reste ainsi hospitalisée pendant deux ans et demi (1930-1932), suivie par Kindberg, ensuite par Pruvost ; puis sort de l'hôpital. Son pneumothorax est entretenu jusqu'en 1933.

Durant ce temps, deuxième grossesse, bien supportée. Accouchement normal à terme en novembre 1932.

Durant cette période, elle était venue à plusieurs reprises me demander de fermer l'anus iliaque dont elle était toujours porteuse. La sténose m'apparaissant de plus en plus serrée, je pensais que ceci ne serait possible que par une amputation intra-sphinctérienne du rectum; or, je ne voulais entreprendre cette intervention qu'après avoir eu la certitude que sa tuberculose pulmonaire était guérie.

En janvier 1934, troisième accouchement normal à terme.

En septembre 1934, la malade, dont les phthisiologues affirment la guérison, vient me retrouver. J'accepte alors de la réopérer. Il ne subsiste aucun signe fonctionnel de rectite, mais, l'examinant pour me rendre compte de l'état du rectum, je constate que celui-ci est oblitéré.

Le toucher rectal et la rectoscopie me montrent que la zone sous-jacente à l'ancien rétrécissement est parfaitement cicatrisée et remarquablement souple; mais elle est constituée par un cul-de-sac borgne, fermé au niveau de son fond par une cicatrice régulière et souple, plus régulière et plus souple que ne le sont certains fonds de vagin après une hystérectomie totale.

Par le toucher vaginal (utérus et annexes sans particularités), je peux palper sur le plan résistant du sacrum la zone oblitérée du rectum: c'est un cordon fibreux, de consistance ferme et égale, un peu plus gros que le pouce, mobile, sur le plan du sacrum sur lequel on peut le faire rouler. Cette exploration est absolument indolore.

Pour connaître la hauteur sur laquelle est étendue l'oblitération, j'essaie d'introduire un rectoscope dans le bout distal de l'intestin, ouvert à la peau au niveau de la colostomie; je ne puis progresser au delà d'une dizaine de centimètres: dans la zone que je peux explorer, la muqueuse est saine.

Tant par l'anus que par la colostomie, j'essaie de cathétériser, avec de fines bougies, pour voir s'il n'existe pas un pertuis étroit et filiforme: tout cela sans succès. D'ailleurs l'examen très facile du fond du cul-de-sac ano-rectal montre le revêtement muqueux parfaitement continu, sans suintement; il est bien évident que l'intestin est complètement oblitéré et transformé en un cordon plein non canaliculé.

Des clichés radiographiques sont exécutés, après introduction de bouillie barytée par l'anus et dans le bout distal de la colostomie. On ne note aucune irrégularité dans les contours de l'image de l'intestin; la zone oblitérée semble avoir 5 à 6 centimètres de hauteur.

Dans ces conditions, nous proposons à la malade de pratiquer une laparotomie d'exploration; et si celle-ci me montre qu'il subsiste une anse pelvienne de longueur suffisante, un abaissement intra-sphinctérien, la colostomie serait fermée dans un second temps.

INTERVENTION (docteur Huet) le 28 août 1934. — Laparotomie médiane, côlon pelvien long, libre et mobile; la zone oblitérée n'atteint pas le niveau du cul-de-sac de Douglas. Dans ces conditions, après cette simple exploration, et sans aucune autre manœuvre intra-péritonéale, on renferme la paroi, puis immédiatement, plaçant la malade en position périnéale, on pratique une amputation intra-sphinctérienne du rectum avec abaissement. Opération très simple, au cours de laquelle je ne rencontre aucune difficulté. Le rectum se clive des parties voisines avec la plus grande facilité.

Suites opératoires simples.

16 novembre 1934: sous anesthésie locale, fermeture extra-péritonéale de la colostomie. Guérison.

En mai 1935: la malade va parfaitement bien et est enceinte de 4 mois 1/2.

EXAMEN DE LA PIÈCE. — Celle-ci, de 15 centimètres de long environ, comprend trois parties:

1° Une partie juxta-anales, de 3 à 4 centimètres de long environ; la muqueuse de la région ano-sphinctérienne est parfaitement souple et terminée par un cul-

de-sac régulier au niveau duquel la muqueuse est continue, lisse, régulière, non ulcérée et d'aspect parfaitement souple.

2° Une partie moyenne, de consistance ferme et égale, de 6 à 7 centimètres de long.

3° Un segment de 4 à 5 centimètres, répondant au rectum sus-jacent à la zone oblitérée, présentant une forme d'entonnoir, terminée en cul-de-sac à sa partie inférieure. A son niveau, la muqueuse, comme au niveau du segment inférieur, est parfaitement souple, non ulcérée et d'aspect normal.

Après immersion dans le formol durant quarante-huit heures, une coupe perpendiculaire est pratiquée au rasoir dans la zone moyenne : à l'œil nu, il n'est possible, en aucun point, de reconnaître un vestige quelconque de la lumière de l'organe ; la tranche de section est homogène, blanc grisâtre, ferme et criant presque sous le couteau ; elle rappelle l'aspect des utérus fibromateux.

*Examen histologique.* — Il a porté sur la partie moyenne de la zone oblitérée, et intéresse toute l'épaisseur de la pièce.

A un faible grossissement on voit, en suivant d'un bord à l'autre le fragment examiné, un peu de tissu adipeux, puis une première bande de tissu musculaire lisse formée d'une assise longitudinale et d'une assise transversale, puis, presque au contact, une deuxième bande de tissu musculaire identique à la première, et de nouveau du tissu adipeux. Entre ces deux parois n'existe que par placés une mince cavité étirée en longueur qui répond à la lumière du rectum et qui est partiellement comblée par un tissu cicatriciel peu serré.

A un plus fort grossissement, cette zone apparaît totalement dépourvue de muqueuse ; la couche musculaire interne est seulement tapissée par une bande de tissu de granulation infiltré de quelques lymphocytes disposés en amas au voisinage des vaisseaux. La tunique musculaire est dissociée par une sclérose fibrillaire assez lâche, où subsistent également quelques cellules inflammatoires. Enfin le tissu adipeux périphérique est normal et contient un ganglion atteint de sclérose banale.

Il n'existe en aucun point de lésions tuberculeuses : seules des lésions inflammatoires banales apparaissent, chroniques et scléreuses, substituées à la muqueuse et accolant partiellement l'une à l'autre les deux parois musculaires du rectum.

Cette observation présente à notre avis quelques points intéressants.

1° L'oblitération absolue du rectum est un fait certainement très rare ; nous n'en avons chez nos Maîtres Hartmann et Lecène, chez lesquels nous avons eu la bonne fortune d'observer un grand nombre de sténoses rectales, jamais rencontré d'exemple ; le récent rapport de Gatellier et Weiss n'en contient pas non plus d'observation ; seul notre ami Lambling, avec lequel nous nous sommes entretenus de cette question qu'il a particulièrement étudiée, nous a dit connaître un cas semblable.

2° Cette observation ouvre d'autre part la porte à des discussions sur la pathogénie de cette lésion. Des diverses étiologies classiquement invoquées, syphilis, sodomie passive, maladie de Nicolas Favre :

La syphilis est niée par la malade ; plusieurs Wassermann pratiqués à des dates diverses et dans divers hôpitaux ont été négatifs. Ses grossesses enfin n'ont été troublées par aucun accident, se sont terminées à terme par la naissance d'enfants bien portants.

La réaction de Frei a de même été pratiquée à diverses reprises dans différents hôpitaux. Négative jusqu'à ces derniers temps, elle s'est montrée positive récemment entre les mains de notre ami Lambling.

La sodomie enfin est niée par la malade : je sais bien que ceci n'a pas une valeur absolue, mais il s'agit d'une malade confiante, que je connais

depuis longtemps, et qui m'a répondu que s'il en avait été ainsi, elle n'aurait pas hésité à me l'avouer.

La multiplicité de ses grossesses enfin vient un peu confirmer ses dénégations à cet égard.

Nous trouvons d'autre part, chez cette malade, une infection nette et précise : la tuberculose pulmonaire pour laquelle elle a été soignée par Kindberg et Pruvost. Celle-ci n'a débuté cliniquement qu'après les lésions rectales et après notre première intervention.

Est-ce à elle, ou à la maladie de Nicolas Favre mise en évidence chez notre malade par la réaction de Frei, récemment pratiquée, qu'il convient d'attribuer cette évolution parfaitement anormale d'une rectite proliférante, d'aspect banal à son début ?

DISCUSSION. — *M. Huguenin.* — L'histoire clinique de cette malade et son aboutissant sont pleins d'intérêt. Et l'on pourrait se demander si l'étiologie particulière de cette rectite ne permet pas d'interpréter son évolution inaccoutumée.

Il n'y a guère de raisons pour penser qu'il s'agisse ici de ces si rares rectites tuberculeuses, dont nous avons appris à réduire presque à rien le domaine. S'agit-il réellement d'une lymphogranulomatose ? Il se peut, en faveur de ce diagnostic, que seule la dernière réaction de Frei ait été faite avec un antigène humain, raison suffisante peut-être pour qu'elle seule ait été positive. Mais, fait qui plaiderait à l'encontre du diagnostic, on pourrait se demander aussi quelle est la valeur exacte de ces deux dernières réactions pratiquées : ne s'agit-il pas d'une réaction *locale*, dans un tissu antérieurement « chargé » de l'antigène (comme cela s'observe dans les cuti-réactions répétées à la tuberculine) ? Et en cette occurrence, on serait fondé de réfuter le diagnostic de lymphogranulomatose. Il y a sans doute d'autres rectites, et cette évolution sténosante, fibrosante, particulière, serait à retenir... par une forme nouvelle qui sera peut être établie dans l'avenir... grâce à mon vieil ami Huet.

*M. Huet.* — Je répondrai, à mon excellent ami Huguenin, que les antigènes employés ont différé suivant les cas :

A Saint-Louis en 1929, à Cochin en 1932, à Bichat en 1934, l'antigène employé a été un antigène simiesque. L'antigène employé récemment par Lambling était un antigène humain.

En ce qui concerne le siège des intradermo-réactions, je ne me souviens pas du siège des premières; mais celle de septembre 1934, et celle récemment pratiquée par Lambling, ont été faites au bras droit.

Il me semble impossible de dire si le fait que la réaction, de négative être devenue positive, doit être attribué au changement d'antigène, ou à l'inoculation de l'antigène dans une région déjà sensibilisée.

## TUMEUR MIXTE DE LA GLANDE SOUS-MAXILLAIRE

par

H. Mondor, P. Huet et P. Gauthier-Villars.

Les tumeurs dites encore « tumeurs mixtes » de la glande sous-maxillaire sont d'une relative rareté : depuis le cas de Scholtz (1855), dont quelques auteurs font le cas princeps, le nombre des observations publiées dépasse de peu 125.

Sur 3 cas de tumeurs de la loge sous-maxillaire observés par l'un de nous, le cas rapporté aujourd'hui est le deuxième exemple de tumeur mixte. La tumeur vue avec mon maître Lecène (1) nous avait paru être un épithélioma de type embryonnaire probablement d'origine branchiale, développé à côté de la glande sous-maxillaire dans sa loge anatomique. Celle vue avec Arousseau (2) avait beaucoup intéressé M. le professeur Letulle. Elle lui semblait, à cause de certains éléments cellulaires anguleux enchevêtrés, rappelant le réseau des cellules adamantines, pouvoir servir à la démonstration d'une inclusion embryonnaire très précoce, germe ectodermique de la région buccale. Ajoutons que ces observations et ces remarques sont vieilles de plus de vingt ans pour le premier cas, et de plus de dix ans pour le second.

L'observation nouvelle ne se distingue par aucune particularité histologique, aucune singularité clinique. Ce qui la fait à notre avis digne de vous être soumise, c'est précisément cette absence même d'histoire pour une tumeur salivaire d'une durée de quarante ans. Cette longue durée, cette sorte de fixité histologique peuvent être rappelées au moment où la nature épithéliomateuse des tumeurs dites mixtes des glandes salivaires et leur évolution presque fatalement maligne sont, par beaucoup de chirurgiens, et avec tant de raisons, enseignées.

Chez une vieille femme que d'autres maux avaient conduite dans un service de « chroniques », nous découvrîmes, par surcroît et dans les conditions suivantes, une tumeur mixte de la glande sous-maxillaire :

M<sup>me</sup> Le F..., âgée de soixante-dix ans, est depuis peu hospitalisée, pour des ulcères variqueux des deux membres inférieurs, dans la salle des chroniques du service de l'un de nous à l'hôpital Bichat. Elle présente aussi sous le bord inférieur de la mâchoire inférieure, en avant de l'angle, une tuméfaction du volume d'un gros œuf de pigeon, tuméfaction ovoïde, dure, très mobile, semblant refouler facilement les téguments lâches et pendre avec eux.

Cette tumeur à grand axe, parallèle à la branche horizontale du maxillaire, est régulière, lisse, parfaitement indolore, parfaitement mobile sous la peau, sur le squelette, et sans connexion avec le sterno-cléido-mastoidien ; sa mobilisation de haut en bas et sa mobilisation d'avant en arrière sont également faciles.

Le diagnostic de tumeur solide, dure comme du cartilage, nous paraît le plus simple, et l'occasion bonne de montrer à des élèves un exemple de tumeur mixte de la glande sous-maxillaire. La malade paraît surprise de l'intérêt que nous

(1) LECÈNE et MONDOR : « Tumeur primitive de la glande sous-maxillaire. » (*Soc. Anat.*, 1911.)

(2) MONDOR et AUROUSSEAU : « Tumeur mixte de la glande sous-maxillaire. » (*Soc. Anat.*, 1923.)

prenons à cet examen; elle se connaît cette grosseur, dit-elle, depuis quarante ans au moins, et elle sait bien que, à cette époque, c'était la complication de l'arrachement d'une dent. Elle convient alors que son entourage lui a fait observer depuis quatre à cinq mois une légère augmentation du volume de la tumeur; aussi obtenons-nous sans difficulté qu'elle s'en laisse débarrasser: non pas qu'un signe quelconque de moindre bénignité nous y engage, mais un peu pour la curiosité de voir la structure exacte d'une tumeur salivaire vieille de quarante ans.

L'opération sous anesthésie locale fut facile, et ses suites sans incidents. Au cours de l'ablation, la glande sous-maxillaire ne fut pas reconnue, mais la tumeur était développée dans la loge sous-maxillaire d'où elle débordait largement.

*Examen histologique.* — Les fragments prélevés ne comportent pas de tissu glandulaire salivaire normal; ils sont entièrement formés par un stroma conjonctif dense dans lequel apparaissent des groupements cellulaires épithéliaux qui ont les caractères suivants: ils sont peu nombreux si on les compare à l'étendue des plages purement conjonctives, et se disposent en amas pleins ou plus souvent autour d'une très petite cavité centrale qui contient parfois une gouttelette de sécrétion mucoïde.

Dans l'ensemble les cellules sont cylindro-cubiques et basophiles, sans qu'il existe de cellules éosinophiles à leur voisinage. Quelques-unes d'entre elles sont creusées d'une vacuole centrale dont le contenu ne prend pas franchement le muci-carmin; il s'agit alors de cellules isolées, parfois volumineuses.

Il n'existe en aucun point d'aspects atypiques de ces formations glandulaires: partout la périphérie des groupes canaliculaires est nette, sans invasion du stroma voisin, il n'existe pas davantage de mitoses ni de monstruosité cellulaires.

Le stroma conjonctif qui sépare ces éléments épithéliaux est polymorphe: constitué par places par des plages collagènes plus ou moins fibrillaires, il est en d'autres points très homogène, creusé çà et là de petites cavités arrondies contenant des débris cellulaires altérés. Ces plages de pseudo-cartilage se fondent sans démarcation nette dans les zones collagènes voisines. Un des angles du fragment prélevé contient en outre quelques lamelles osseuses ébauchées, plus denses que les masses hyalines avec lesquelles elles voisinent; dans cette zone, les formations épithéliales sont particulièrement peu nombreuses.

Ajoutons que sur des coupes dont l'étendue est celle même de la tumeur, nous n'avons pas trouvé trace de lésions tuberculeuses associées telles qu'elles sont signalées par MM. Gosset, L. Bertrand et Funck-Brentano, qui, à propos d'un des cas de leur mémoire où cette association existait, ont pu se demander si la tumeur avait servi de point d'appel à la localisation du processus tuberculeux.

L'aspect canaliculaire franchement salivaire par places de la prolifération épithéliale, le polymorphisme et les métaplasies diverses du stroma qui est suivant les points hyalin, franchement osseux ou chondroïde, l'absence de lésions épithéliomateuses définies, sont autant de caractères qui permettent d'identifier cette tumeur aux tumeurs dites mixtes des glandes salivaires à leur stade de bénignité.

## UN NOUVEAU CAS DE MORT AU COURS D'UNE CRISE D'ASTHME

par

M. Brulé, Hillemand et J. Delarue.

(Cette communication paraîtra, en *Recueil de Faits*, dans un prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

DISCUSSION. — M. Caussade. — La crise d'asthme reposant sur 3 phénomènes (contracture des muscles de Reisseissen et du diaphragme, hyper-sécrétion bronchique et très probablement troubles ou lésions du système nerveux du poumon), il serait intéressant, après la mort d'asthmatiques décédés en pleine crise, de rechercher les altérations nerveuses. Ces recherches devraient porter sur les plexus nerveux, spécialement sur les filets du pneumogastrique. Dumarest, à cet égard, a attiré l'attention des anatomo-pathologistes. Y aurait-il de simples troubles de ce système nerveux dans l'asthme et une névrite dans la polypnée paroxystique ? Cette conception serait possible à admettre en nous basant sur une observation personnelle dans laquelle une polypnée paroxystique a, chez un même sujet, succédé à des crises d'asthme.

## KYSTE DU MÉSOCOLON TRANSVERSE

par

H. Bellanger.

M<sup>me</sup> S..., âgée de quarante ans, m'est adressée le 25 avril 1935, pour une tumeur du flanc gauche. Assez fragile pendant son enfance, elle ne signale aucun antécédent héréditaire ou personnel digne d'intérêt. Son fils, âgé de quatorze ans, est en parfaite santé; pas de fausses couches.

L'interrogatoire nous fait savoir que, depuis deux ans, la malade présente quelques troubles digestifs s'accompagnant de douleurs dans l'hypocondre gauche. En même temps, elle a constaté un ballonnement intestinal surtout à droite. A part cela aucun autre trouble; selles normales. Il y a deux mois, M<sup>me</sup> S... se découvre une masse dans l'abdomen, plus facilement perceptible quand elle se couche sur le côté droit. Cette masse semble grossir, mais surtout sa présence inquiète la malade.

Examen. — Dans le décubitus dorsal, on sent à gauche, au ras des côtes, une masse rénitente du volume d'une orange, facilement mobile vers le haut et à droite, plus difficilement en bas et à gauche; complètement indolore.

Dans le décubitus latéral droit, la tumeur se dégage de la profondeur et vient faire saillie sous la peau de l'abdomen, un peu au-dessus de la région ombilicale. Les fosses iliaques sont libres, le toucher vaginal dénote des organes normaux et la tumeur en question ne présente avec eux aucun rapport. Le rein gauche n'étant pas perceptible au toucher, une pyélographie est pratiquée et nous permet d'affirmer que la tumeur n'a avec lui aucun rapport et qu'il ne s'agit pas d'hydronéphrose.

Nous portons alors le diagnostic de kyste, et ayant constaté qu'à jeun la tumeur remonte plus haut sous les côtes, nous pensons comme vraisemblable qu'elle est développée dans le méso transverse. C'est le diagnostic vers lequel

nous aiguille l'examen radiologique fait avec insufflation du gros intestin, et qui nous montre l'hémicôlon gauche refoulé et accolé contre le descendant.

**INTERVENTION.** — Le 2 mai. Anesthésie au Schleich. Incision médiane sus et sous-ombilicale qui permet d'apercevoir et d'atteindre le kyste dont la situation dans le mésocôlon transverse se confirme. Pour se donner du jour, on branche à la partie supérieure une incision transversale. Le kyste est développé dans l'arrière-cavité des épiploons. Découlement colo-épiploïque ; le kyste apparaît

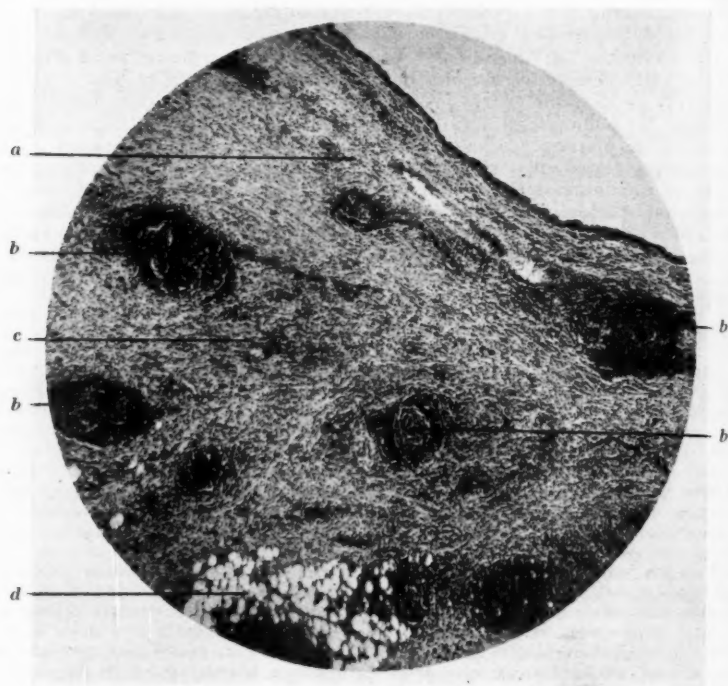


FIG. 1. — *Paroi conjonctivo-adipeuse du kyste.*

*a*, gangue conjonctive densifiée. *b*, follicules lymphoïdes avec centres germinatifs. *c*, région de la gangue infiltrée d'éléments mononucléés. *d*, tissu adipeux. (Micrographie de l'Institut du Cancer de Paris.)

en entier, un peu moins gros qu'une orange; il est bordé sur sa droite par une artère, arcade de la colique droite. Il a refoulé tout autour de lui le tissu adipeux qui froncé semble lui faire une auréole. Nous commençons l'énucléation à gauche en incisant le péritoine, et on trouve assez facilement un plan de clivage qui nous amène dans la profondeur au contact de grosses veines, vraisemblablement la mésentérique inférieure et l'utéro-ovarienne gauche. En avant, la tumeur n'adhère pas à l'intestin. Le point critique est la partie droite où le

plan de clivage semble avoir été détruit par une réaction inflammatoire. A la sonde cannelée, on arrive à dissocier quelques fibres celluluses, mais l'adhérence augmente au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'obstacle. On ponctionne le kyste, espérant ainsi en faciliter l'énucléation par les doigts introduits à son intérieur. Il en sort un liquide citrin exactement comme du liquide hydrocèle. Nécessité est de lier l'artère. Avant de nous y résoudre, nous l'excluons en la pinçant avec les doigts, et nous constatons que ce geste n'entraîne aucune ischémie de l'intestin correspondant. Point n'est besoin de mar-

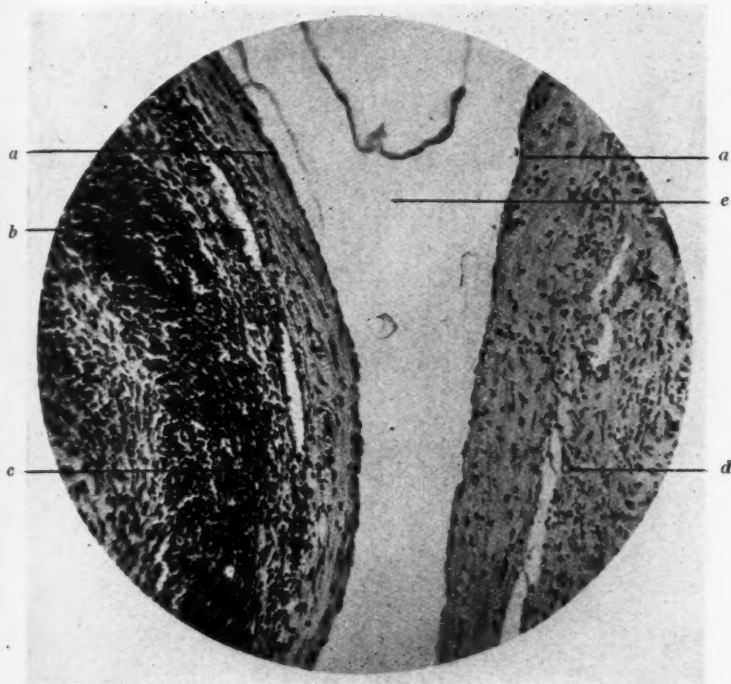


FIG. 2. — *Paroi de la cavité kystique.*

*a*, bordure de cellules endothélioïdes limitant la cavité kystique. *b*, vaisseaux. *c*, tissu lymphoïde. *d*, gangue conjonctive densifiée avec éléments mononucléés. *e*, cavité kystique. (Micrographie de l'Institut du Cancer de Paris.)

supialiser et nous réséquons la portion d'artère attenante au kyste. Aussitôt, nous notons une contracture du segment intestinal correspondant qui reprend son aspect normal sous l'influence de compresses imbibées de sérum chaud. Partout sur le bord de l'intestin les artères battent normalement. Nous refermons la brèche créée dans le méso; par quelques points nous rétablissons l'accolement colo-épiploïque. Fermeture en plusieurs plans.

Suites simples, selle le cinquième jour. La malade se lève le dixième jour,

quitte la maison de santé le seizième, en parfait état, avec une paroi solide. *Examen microscopique* (docteur Letulle). — La paroi du kyste présente des épaisseurs variables; différentes coupes ont été pratiquées. Cette paroi apparaît constituée par un tissu conjonctif densifié, riche en noyaux. Dans les couches périphériques on reconnaît du tissu adipeux. Dans les parties les plus épaisses, cette paroi renferme un certain nombre d'îlots de tissus lymphoïdes réticulés. Certains de ces îlots contiennent un centre germinatif; par place ils sont groupés et forment de petits ganglions. Cette paroi est dans des régions assez étendues, infiltrée d'un nombre élevé d'éléments mononucléés de différentes tailles. La surface interne de la poche est tapissée dans certaines régions par une couche de cellules très aplaties, endothélioïdes.

Il s'agit en somme d'un kyste uniloculaire du mésocôlon, à pathogénie si discutée. On peut certainement éliminer son origine entéroïde. Par contre, la présence de nombreux éléments lymphoïdes à centre germinatif nous fait penser à une origine lymphatique. L'endothélium qui dépasse certains endroits peut permettre de la considérer comme congénitale.

### LES MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DU PANCRÉAS SOUS L'INFLUENCE DE LA SÉCRÉTINE PURIFIÉE

par

Marc Bolgert.

(Cette communication paraîtra, en *Mémoire original*, dans un prochain numéro des *ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE*.)

## II. — ÉLECTIONS

La Société Anatomique se réunit en comité secret et procède aux élections suivantes :

#### Membres titulaires :

MM.

CAUSSADE.	Parrains : MM. Roussy et Noël Fiessinger.
HERBERT.	— — Moulouguet et Dobkevitch.
JUSTIN-BESANÇON.	— — Rouvière et Delarue.
GUÉRIN (PAUL).	— — Roussy et Oberling.
GUÉRIN (MAURICE).	— — Roussy et Oberling.

#### Membres correspondants :

MM.

AMOUR LIBER.	Parrains : MM. Laignel-Lavastine et René Huguenin.
A. SCHRUMPF (Oslo).	— — Noël Fiessinger et Guy Albot.
GRYBOWSKI.	— — Rouvière et Augier.
SLORIMSKI.	— — Rouvière et Augier.
PALMA.	— — Roussy et Rouvière.
BADELON.	— — Rouvière et Dupas.
CARNEJO.	— — Rouvière et Augier.

n

c-

Hu-  
oot.

N.